

PETER H. DUESBERG



AIDS

IL VIRUS INVENTATO

PREFAZIONE DEL PREMIO NOBEL

Kary B. Mullis



Baldini Castoldi Dalai editore

L'HIV non provoca l'AIDS...
L'AIDS non si trasmette per via sessuale...
L'AZT peggiora L'Aids, non lo migliora...

Così sostiene il dottor Peter H. Duesberg, uno dei più autorevoli microbiologi del mondo, membro della National Academy of Sciences americana, un pioniere nella scoperta della famiglia di virus a cui appartiene l'HIV.

Le prove addotte da Duesberg - apparse in prestigiose pubblicazioni scientifiche ma volutamente ignorate dalla stampa a larga tiratura - sollevano dubbi a cui l'ambiente della ricerca sull'AIDS finora non ha risposto.

Se l'HIV provoca l'AIDS, perché migliaia di malati di AIDS non hanno mai avuto l'HIV?

Come mai centinaia di migliaia di persone che hanno l'HIV da molti anni non hanno mai sviluppato la malattia?

Perché lo scopritore del virus HIV ora sostiene che il virus non può essere l'unica causa dell'AIDS?

Come mai venti anni di ricerche sull'AIDS - costate decine di migliaia di dollari - non sono riusciti a dimostrare come (o se) l'HIV provoca l'AIDS o attacca il sistema immunitario?

Peter H. Duesberg è docente di Biologia molecolare e cellulare presso la University of California a Berkeley, oltre a essere un pioniere nella ricerca dei retrovirus e il primo scienziato ad aver isolato un gene del cancro.

<http://www.bcdeditore.it>
e-mail: info@bcdeditore.it
<http://www.portalinus.it>

SERVIZIO CLIENTI:
numero unico 199 - 190822

€ 9,90

AIDS
L'UNICA
CAUSA
DEL
CANCRO

Peter Duesberg

Aids. Il virus inventato

Prefazione di Kary B. Mullis

Traduzione di Laura Bardare

Baldini Castoldi Dalai

Editori dal 1897

<http://www.bcdeditore.it> e-mail: info@bcdeditore.it

Traduzione dall'americano
di Laura Bardare

Titolo originale:
«Inventing the AIDS Virus»

© 1996 by Peter Duesberg and Bryan J. Ellison

© 1998 Baldini&Castoldi s.r.l.
Milano

© 1999 Baldini&Castoldi s.r.l.
Milano

© 2004 Baldini Castoldi Dalai editore S.p.A.
Milano
ISBN 88-8490-523-0

Prefazione di <i>Kary B. Mullis</i>	7
Introduzione all'edizione italiana di <i>Giuliano Ferrieri</i>	11
Aids: il virus che non c'è	17
Ringraziamenti	19
1. Contro l'Aids, una battaglia persa	21
2. La grande caccia ai batteri	48
3. La caccia si sposta sui virus	75
4. I virologi nella guerra contro il cancro	102
5. I virologi convergono sull'Aids	144
6. Un'epidemia inventata	183
7. Dissenso nei ranghi	235
8. Allora l'Aids che cosa è?	270
9. Una terapia così non ammazza più della malattia?	313
10. In marcia per la guerra	376
11. Dimostrare l'ipotesi droga-Aids vuol dire risolvere il problema	425
12. Il dibattito sull'Aids sfonda il muro del silenzio	451
Note	479
Glossario	525

Prefazione
di *Kary B. Mullis**

Nel 1988 lavoravo come consulente allo Specialty Labs di Santa Monica, per impostare una serie di analisi di routine per il virus dell'immunodeficienza umana (Hiv). Ero un esperto nell'ideare esami di laboratorio per qualsiasi cosa contenesse acido nucleico, perché ero io che avevo inventato la Polymerase Chain Reaction (Reazione a catena della polimerase). Era per questo che mi avevano assunto.

Dell'Acquired Immune Deficiency Syndrome (Aids), d'altra parte, non ne sapevo molto. Così, quando mi trovai a stendere una relazione sui progressi e gli obiettivi del progetto a cui stavo lavorando, sponsorizzato dai Nih, mi resi conto di non conoscere fonti scientifiche che potessero corroborare una frase che avevo appena scritto: «L'Hiv è la causa probabile dell'Aids».

Così mi rivolsi al virologo seduto alla scrivania di fianco, persona attendibile e competente, e gli chiesi quali fonti potevo citare. Mi rispose che non ne avevo bisogno. Non ero d'accordo. È bensì vero che certe scoperte o tecniche scientifiche sono ormai così accettate che non si sente più il bisogno di citarne la fonte nella letteratura contemporanea, ma la regola non mi sembrava applicabile al legame Hiv-Aids. Per me era del tutto sorprendente che l'individuo che aveva scoperto la causa di una malattia mortale, per la quale non si conosceva ancora una cura, non venisse continuamente citato nelle pubblicazioni scientifiche, almeno fino a che quella malattia non fosse stata sconfitta con una cura efficace. Ma come avrei presto imparato, nessuno aveva sulla punta della lingua il

* Premio Nobel per la chimica 1993.

nome di quell'individuo, che pure sarebbe stato un perfetto candidato per il Nobel.

Naturalmente, da qualche parte doveva pur esserci la fonte di questa notizia semplice ma fondamentale. Altrimenti decine di migliaia di operatori sanitari e stimati scienziati, che cercavano di risolvere il tragico mistero della morte di tanti omosessuali e/o tossicodipendenti di età compresa fra i 25 e i 40 anni, non avrebbero permesso alla loro ricerca di battere un'unica strada. Non avrebbero gettato tutti l'amo nello stesso stagno, se non fosse stato appurato che gli altri stagni erano privi di pesce. Doveva pur esserci un lavoro pubblicato, o forse più di uno, che indicasse che l'Hiv era la causa probabile dell'Aids. Doveva esserci assolutamente.

Feci le mie ricerche tramite computer, ma non venni a capo di nulla. Naturalmente nelle ricerche computerizzate c'è sempre la possibilità di non ottenere risultati perché non si digitano le parole chiave giuste. Su un argomento scientifico è meglio chiedere le informazioni direttamente ad altri scienziati. Dovrebbe essere *questa* la ragione prima per cui si organizzano congressi in posti lontani con spiagge bellissime.

Per il mio lavoro io andavo a un sacco di congressi e convegni. Presi così l'abitudine di avvicinare qualsiasi relatore che avesse parlato di Aids per chiedergli che fonte dovevo citare per quella benedetta frase, «l'Hiv è la causa probabile dell'Aids».

Dopo dieci o quindici congressi a cui partecipai nel giro di un paio d'anni, ero decisamente allarmato dal fatto che *nessuno* sapesse citarmi la fonte in questione. Mi si stava formando in testa una sgradevole conclusione: tutta la campagna montata contro una malattia che era sempre più considerata la Peste del XX secolo si basava su un'ipotesi di cui nessuno ricordava l'origine. Questo era contrario alla scienza e al buon senso.

Finalmente ebbi l'occasione di parlare con uno dei giganti della ricerca sull'Hiv e l'Aids, il dottor Luc Montagnier dell'Istituto Pasteur, quando venne a San Diego a tenere una conferenza. Quella sarebbe stata l'ultima volta in cui sarei stato in grado di porre la mia domandina senza mostrare irritazione,

e immaginavo che Montagnier sapesse la risposta. Così gli esposi il mio problema.

Con un'occhiata stupita e condiscendente, Montagnier mi disse: «Perché non cita il rapporto del Cdc (il Centro per il controllo delle malattie)?»

Risposi: «Perché quel rapporto non risponde al quesito se l'Hiv sia o meno la probabile causa dell'Aids, non è così?»

«No», ammise lui, senza dubbio chiedendosi quando mi sarei tolto dalle scatole. Cereò sostegno con lo sguardo fra le persone che gli si erano radunate intorno, ma tutte, come me, avevano l'aria di aspettare una risposta più definitiva.

«Perché non cita il lavoro sul Siv (Simian Immunodeficiency Virus, virus dell'immunodeficienza della scimmia)?» mi suggerì il buon dottore.

«Ho letto anche quello, dottor Montagnier», risposi. «Ciò che accadde a quelle scimmie a me non ha fatto venire in mente l'Aids. Inoltre, quel lavoro scientifico è stato pubblicato solo un paio di mesi fa. Io sto cercando il lavoro *originario* in cui qualcuno ha dimostrato che l'Hiv provoca l'Aids.»

A questo punto, invece di rispondermi il dottor Montagnier si allontanò rapidamente per andare a salutare un conoscente all'altro capo della sala.

E arriviamo così a qualche anno fa, a un giorno in cui mi dirigevo in macchina da Mendocino a San Diego. Come chiunque altro, ormai sapevo molte più cose sull'Aids. Ma ancora non conoscevo il nome di chi aveva stabilito che la sindrome era causata dall'Hiv. Mentre guidavo sulle San Bernardino Mountains, mi prese un colpo di sonno e per svegliarmi accesi la radio. C'era un tizio che parlava dell'Aids. Si chiamava Peter Duesberg, ed era un noto virologo di Berkeley. Avevo sentito parlare di lui, ma non avevo mai letto i suoi lavori scientifici né lo avevo ascoltato di persona. Ormai del tutto sveglio, lo sentii spiegare esattamente perché incontravo tante difficoltà a trovare le pezze d'appoggio del legame Hiv-Aids. Non ne esistevano. Nessuno aveva mai dimostrato che l'Hiv provoca l'Aids.

Arrivato a casa, invitai Duesberg a San Diego per esporre le sue idee a una riunione dell'American Association for Chemistry (Associazione americana per la chimica). Quanto mai scet-

tico all'inizio, il pubblico si fermò a sentire la conferenza fino alla fine, e poi rimase per un'altra ora di domande e continuò a discutere sull'argomento finché non gli fu chiesto di sgombrare la sala. Tutti se ne andarono con più domande irrisolte di quante ne avevano all'inizio della conferenza.

Peter Duesberg mi piace e lo rispetto. Non credo che sappia necessariamente che cosa provochi l'Aids; sulle cause non abbiamo le stesse convinzioni. Ma entrambi sappiamo con certezza che cosa non provoca l'Aids.

Non siamo riusciti a scoprire nessuna ragione valida per cui la maggior parte della gente è convinta che l'Aids sia una malattia causata dall'Hiv. Semplicemente non esistono prove scientifiche che dimostrino questo assunto.

Non siamo neanche riusciti a scoprire perché mai i medici prescrivano un farmaco fosse chiamato Azt (Zidovudina) a persone che non presentano altri disturbi se non la presenza di anticorpi anti-Hiv nel loro sangue. Anzi, non riusciamo a capire perché la gente debba prendere quella medicina per qualsivoglia ragione.

Non sappiamo come sia nata questa follia ed essendo visuti entrambi a Berkeley, abbiamo assistito a cose davvero strane. Sappiamo che errare è umano, ma l'ipotesi Hiv-Aids è un errore macroscopico.

Lo dico forte e chiaro per mettere in guardia la gente. Duesberg lo va dicendo da un sacco di tempo. Leggete questo libro.

Introduzione all'edizione italiana di Giuliano Ferrieri

Racconta Conan Doyle, l'inventore di Sherlock Holmes, che il celebre poliziotto ebbe una volta a preoccuparsi « del curioso incidente dei cani, nella notte dell'omicidio »: « Ma i cani quella notte », aveva fatto presente il fedele Watson (sempre in leggero ritardo nel capire le cose), « non hanno fatto nulla... » « Appunto », era stata la replica di Holmes. Con qualche variante l'episodio vale anche per Peter Duesberg. Da anni si citano in Italia le sue idee e il libro nel quale le esprime. Il quale libro però da noi, « appunto », non esisteva. Fino a ieri: oggi lo abbiamo fra le mani e possiamo finalmente citarlo con più coerenza e rigore.

Una volta Duesberg fu convocato in tribunale come testimone e gli chiesero, come s'usa, i dati anagrafici e la professione. « Virologo », rispose. La Corte domandò in che cosa consistesse, esattamente, il lavoro di un virologo, e Duesberg lo chiarì. Il presidente chiese anche chi fosse il migliore specialista in quel campo. « Sono io », rispose Duesberg. Il presidente: « Sarà certo così, però lei non appare troppo modesto nel dirlo ». La replica di Duesberg: « Sono sotto giuramento, Vostro Onore ».

Questo l'uomo: con i suoi meriti, i suoi limiti, il suo orgoglio, il suo humour. Oggi docente di biologia molecolare all'Università della California di Berkeley, Peter Duesberg era riuscito nei primi anni Settanta (allora poco più che trentenne) a decodificare l'intera sequenza dei geni dei retrovirus, dei quali aveva tracciato una mappa che non ha più richiesto sostanziali correzioni. Duesberg fu anche tra i primi a studiare la polimerasi inversa (l'enzima che permette la riproduzione dei retrovirus) nonché la caratterizzazione della struttura dei lentivirus (cui Hiv dovrebbe appartenere). Ed è stato anche

l'unico virologo che abbia osato mettere in dubbio sia il rapporto di causa-effetto fra il virus dell'immunodeficienza acquisita (Hiv) e l'Aids, sia la stessa esistenza del virus Hiv: due dogmi sorretti dai più accreditati specialisti mondiali della materia, a cominciare dall'americano Robert Gallo e dal francese Luc Montagnier.

La storia di Peter Duesberg è stata d'altronde sempre quella di un eretico della medicina, anche prima che il grande virologo americano si scontrasse con i colleghi su Hiv e Aids. E Duesberg ha sempre pagato di persona - a caro prezzo - l'acutezza del suo sguardo scientifico innovatore e la coerenza con la quale ha sostenuto le sue tesi. « Sono stato a diverse riprese scomunicato dalla comunità scientifica », ci ha detto una volta in un'intervista, « in forme che si sono espresse con il mancato invito e importanti riunioni scientifiche, con il silenzio nella menzione dei miei studi sulla letteratura medica, con il mancato rinnovo degli stanziamenti che mi erano stati assegnati per il mio lavoro di ricercatore: e chi opera in questo campo sa che provvedimenti del genere sono il più alto prezzo che uno scienziato impegnato nella sperimentazione può pagare quando intende restare fedele alle sue convinzioni. »

L'ultima frase di Duesberg richiede forse un chiarimento: su specifiche pressioni (esercitate da fonti che non è difficile individuare) venne « cancellato » nel '92 lo stanziamento di 1,5 milioni di dollari (2,7 miliardi di lire) che era stato assegnato a Peter Duesberg e alla sua equipe dal National Cancer Institute, un organismo dei Nih (gli autorevoli « Istituti nazionali della Sanità »), che sono coinvolti a fondo nella ricerca su Hiv e Aids, beninteso secondo le direttive correnti.

Ed è da notare che lo stanziamento poi tolto di torno era stato assegnato a Duesberg proprio con l'esplicita menzione che venisse destinato « a ricerche in nuovi territori della scienza » e « per trovare la risposta a interrogativi creativi ». Erano, quelle, parole inconsuete nella terminologia scientifica in materia di assegnazione di fondi (e però significative: che depongono tra l'altro a favore degli uomini al vertice della direzione della scienza negli Stati Uniti).

La lettera dei Nih motivava invece la cancellazione del fondo affermando che «le ultime ricerche del dottor Duesberg appaiono meno produttive, forse per il fatto che egli divide i suoi sforzi dedicandone una parte a tematiche non scientifiche». Il riferimento alle tesi Hiv-Aids di Duesberg è esplicito, anche se i Nih vi accennano con parole ambigue e involute. Il provvedimento apparve d'altronde subito ingiustamente punitivo, tanto da spingere anche persone che avevano in passato avversato Duesberg a prendere posizione in suo favore: in un editoriale dal titolo «Aids research turned upside down» («Ribaltata la ricerca sull'Aids») il direttore dell'importante rivista scientifica inglese «Nature», John Maddox, fa atto di contrizione e si scusa pubblicamente con Duesberg «per il fatto che anche questo giornale lo ha avversato nella sua lunga battaglia contro l'establishment».

L'epidemiologia, ha detto una volta Peter Duesberg, «è come un bikini: ciò che rivela è interessante, ciò che nasconde è addirittura cruciale...» È appena il caso di notare che gran parte delle tesi sostenute da Duesberg sono state dimostrate valide dagli sviluppi successivi della storia dell'Aids, mentre altre sono state avallate da «correzioni» che gli specialisti della materia hanno apportato ai loro punti di vista iniziali. L'Aids, intanto, non è «esploso esponenzialmente», come avevano previsto con anticipazioni drammatiche e terroristiche molti virologi e infettivologi (l'Organizzazione mondiale della Sanità, l'Oms, aveva ad esempio affermato nel 1987 che «entro il 1990 saranno stati infettati dal virus Hiv 100 milioni di persone», una previsione dimostratasi largamente infondata).

Va anche sottolineato che si è avuto in pratica un numero irrilevante di infezioni da Hiv (quattro in tutto) fra le centinaia di migliaia di persone, tra medici e infermieri, che sono state per anni vicine proprio fisicamente nel curare e aiutare sieropositivi e malati di Aids. E sono stati 91 in tutto i casi di sieropositività fra quasi un milione di partner coniugali che hanno diviso con i portatori di Hiv il letto e il sesso. È questa una impressionante convalida delle tesi di Duesberg, che non ha mancato di sottolinearlo: «Il fatto che centinaia di migliaia

di malati di Aids abbiano potuto in tanti anni trasmettere la loro malattia solo a pochissimi medici, infermieri e partner», ha detto, «può significare soltanto una cosa: che l'Hiv non fa male e che l'Aids (malattia beninteso gravissima) non è però una malattia infettiva».

Quanto alla tesi che l'Hiv da solo non provoca l'Aids, i sostenitori della necessaria presenza di cofattori rappresentano un ventaglio che si allarga di continuo. Fu tra i primi uno dei due scopritori del virus Hiv, Luc Montagnier, a chiamare in causa come cofattore i micoplasmi (cioè dei batteri) e il secondo scopritore dell'Hiv, Robert Gallo, suggerì poi come cofattore un altro virus, quello dell'Herpes-6. L'italiano professor Elio Rondonelli ha indicato il citomegalovirus; per un altro italiano, il dottor Renato Cocchi, «è lo stress che modifica la risposta immunitaria aspecifica» (quella che riguarda prevalentemente i linfociti); in Germania menzionano «un secondo agente eziologico che si aggiunge all'Hiv» i dottori Eggers e Weyer; negli Usa l'italo-americano Maurizio Lucà-Moretti sostiene che «il primo fattore dell'Aids non è il virus ma il ciclo dell'immunodeficienza acquisita: il ciclo cioè delle infezioni, delle immunosoppressioni, della malnutrizione provocate dalle pratiche a rischio».

Il libro di Duesberg elenca i punti chiave delle tesi che hanno tanto sconcertato l'accademia medica del mondo. Per chi li volesse trovare riassunti in poche righe, eccoli:

- tutte le malattie infettive si presentano egualmente distribuite fra i sessi: solo l'Hiv fa eccezione, colpendo in un rapporto di 9 a 10 il sesso maschile;

- il microbo (o virus) che causa una malattia infettiva è di norma presente in grandi quantità nei tessuti della persona colpita: nei malati di Aids il virus Hiv è estremamente raro, inattivo e spesso nemmeno presente;

- una malattia infettiva colpisce di norma nel giro di giorni (o di settimane; al massimo di qualche mese) dopo che il microbo o virus ha infettato una persona: solo per l'Aids si parla di una latenza virale che può raggiungere (e anche superare) i dieci anni;

- per tutti i virus patogeni noti alla medicina il numero delle cellule colpite dall'aggressione virale è superiore a quello

delle cellule rimaste indenni: ciò non si dà invece per l'Hiv, che infetta solo una minima frazione delle cellule dell'organismo umano elette a suo bersaglio;

– uno dei fondamentali « postulati di Koch » sulle premesse che autorizzano a definire di origine virale una determinata malattia è che l'agente patogeno (virale o microbico) si ritrovi senza eccezione in tutti i colpiti dal male: il che non avviene per le vittime dell'Aids;

– i virus provocano di norma una malattia solo nell'assenza di anticorpi protettivi del paziente; l'Hiv sarebbe il solo virus che, del tutto anormalmente, dà luogo alla malattia « dopo » (anziché « prima della ») la comparsa degli anticorpi difensivi.

Ma cosa, allora, provoca l'Aids? « Una molteplicità di fattori », è la risposta di Duesberg, « nell'ambito dei quali il ruolo del virus è non primario e inessenziale ». Quali fattori, in sostanza? Specifici comportamenti a rischio (sempre secondo Duesberg: la promiscuità, con coito anale, le trasfusioni di sangue, l'uso plurimo di siringhe infette), poi l'uso di droghe psicoattive (quelle che Duesberg chiama « ricreative »), poi farmaci anti-Hiv come l'Azt ecc.

Ancora due punti, per certi versi legati fra loro: l'ipotesi, sostenuta inizialmente con forza ma oggi con un'insistenza assai minore, della possibile diffusione dell'Aids non fra i soli soggetti « a rischio » bensì anche fra gli eterosessuali, e il preoccupante aspetto dell'Aids (e Hiv) come « industria ». Sul primo punto ci ha dato una risposta esplicita un noto virologo americano (che ha però chiesto l'anonimato): « Nella comunità scientifica molta gente ha pensato che, se il male fosse rimasto una patologia degli omosessuali e dei drogati, non avrebbe attirato molta attenzione da parte dell'opinione pubblica e delle autorità: e sono state queste ultime ad assegnare le risorse necessarie per organizzare la ricerca destinata a darci le armi con cui combattere la malattia: detto in soldoni, se l'Aids non fosse stato visto come un problema degli eterosessuali i soldi per la ricerca non sarebbero mai arrivati ».

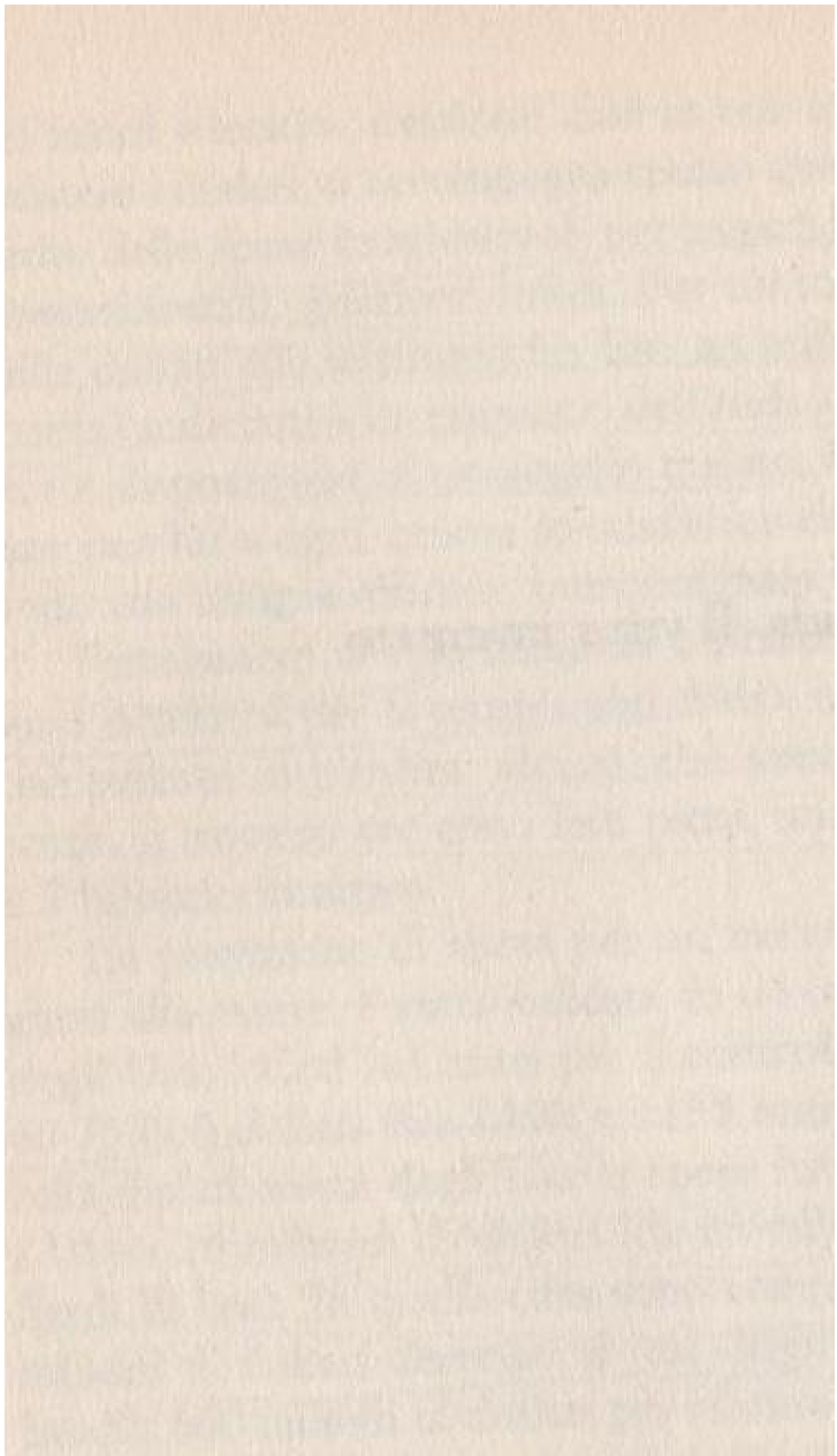
Quanti soldi, in concreto? Per ogni malattia considerata ancora incurabile (il cancro è l'altro esempio) alla raccolta

dei fondi «leciti», destinati cioè se non a guarire almeno ad assistere i malati, si accompagna spesso quella non meno imponente delle spese irragionevoli per pagare inesistenti speranze, farmaci fasulli, guaritori infidi. Per un forfait ad esempio di mille dollari alla settimana (in lire, un milione e sette-ottocentomila) sedicenti «investigatori dell'Aids» si mettono in America a disposizione di un singolo malato, impegnandosi a visitare per lui «ogni centro specialistico del mondo, riportandone una terapia efficace, personalizzata ed esclusiva».

Fermiamoci al solo business ufficiale. Negli Stati Uniti si sono riciclati «per la terapia anti-Aids» molti ospedali e cliniche private in perdita: alcuni, che avevano la chiusura alle porte, si trovano ore con i letti pieni, una buona lista d'attesa e il bilancio in attivo.

La previsione di spesa per un malato di Aids, dalla diagnosi alla morte, è stata indicata da un organismo governativo degli Usa, i Ccd («Centri per il controllo delle malattie») in 60-75.000 dollari (fra i 108 e i 135 milioni di lire); per i 270 mila malati annui degli Usa la spesa complessiva è quindi fra i 16 e i 20 miliardi di dollari (da 29 mila a più di 36 mila miliardi di lire). In quella cifra sono compresi non meno di 200 milioni di dollari destinati ai test diagnostici (in lire, 360 miliardi), 600 milioni di dollari per i farmaci (1080 miliardi) circa 400 milioni di dollari per i vaccini (a 36-40 dollari per dose, con dieci milioni di vaccinazioni: 720 miliardi).

Aids. Il virus inventato



Ringraziamenti

Sono particolarmente grato a tutti coloro che dissentono dall'ipotesi Hiv-Aids, siano essi scienziati, giornalisti, o cittadini socialmente impegnati e consapevoli, che hanno deciso che la verità è più importante di una situazione di rassicurante compromesso. Molte persone in tutto il mondo, troppe per poterle nominare una per una, mi hanno tenuto aggiornato sugli ultimi sviluppi dell'epidemia dell'Aids o hanno aiutato a tenere il pubblico informato, mettendo a repentaglio le loro carriere e il loro status sociale. Il dibattito sull'Aids è continuato solo grazie al loro coraggio e integrità morale.

Per avermi fornito tutte le informazioni possibili e necessarie per scrivere questo libro, ringrazio particolarmente Harvey Bialy, editor scientifico di « Bio/Technology » a New York; Fred Cline di San Francisco; Michael Ellner di Heal, a New York; Hector Gildemeister della Meditel Productions, Ltd. di Londra; Harry Haverkos del National Institute on Drug Abuse di Rockville, Maryland; Phillip Johnson dell'University of California, Berkeley (per le informazioni ma anche le costruttive critiche); Abraham Karpas dell'Università di Cambridge, Inghilterra; Serge Lang della Yale University; John Lauritsen di New York; Ruhong Li dell'University of California, Berkeley; Ilse Lass di Berlino; Charles Ortleb del « New York Native »; Ingrid Radke, bibliotecaria dell'University of California, Berkeley; Harry Rubin, dell'University of California, Berkeley; David Schryer di Hampton, Virginia; Joan Shenton della Meditel Productions, Ltd. di Londra; Richard Strohmman dell'University of California, Berkeley; Etsuro Totsuka di Londra; Michael Verney-Elliott della Meditel Productions, Ltd. di Londra; e Bernhard Witkop dei National Institutes of Health.

Sono inoltre debitore a tutte le persone che non solo mi hanno fornito importanti informazioni, ma hanno anche consentito a essere intervistate o citate in questo libro.

Aids. Il virus inventato non avrebbe visto la luce senza il prezioso e tempestivo aiuto ed esperienza del mio agente, Linda Chester, e di Laurie Fox, che con pazienza si è addentrata nel campo minato degli accordi per la pubblicazione.

Sono particolarmente grato a Patrick Miller per l'editing finale sul testo.

Ringrazio Judith Lopez, Rosy Paterson e Russell Schoch per le loro riletture e commenti, decisivi per rafforzare il manoscritto finale.

Ringrazio il Council for Tobacco Research di New York; la Foundation for the Advancement of Cancer Therapy di New York; un'altra fondazione di New York che preferisce rimanere anonima; e numerosi benefattori privati per aver sostenuto le ricerche che hanno portato alla stesura di questo libro.

Infine, estendo la mia gratitudine ai miei più critici oppositori nel dibattito sull'Aids, che mi hanno fornito involontariamente l'enorme quantità di dimostrazioni della non validità dell'ipotesi virale dell'Aids e dell'esistenza di manovre politiche dietro alla guerra a questa malattia.

1. Contro l'Aids, una battaglia persa

Comunque la si consideri, la guerra contro l'Aids è stata un colossale fallimento. Da quando, dodici anni fa, il virus dell'immunodeficienza umana (Hiv, dall'inglese *Human Immunodeficiency Virus*) è stato dichiarato l'agente responsabile dell'Aids (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*, Sindrome da immunodeficienza acquisita), i nostri maggiori scienziati e i responsabili delle scelte sanitarie non sono riusciti a dimostrare di aver salvato una sola vita con i loro sforzi. Questo quadro scoraggiante riflette la realtà sia negli Stati Uniti che in Europa e in Africa.

Questa guerra è stata combattuta in nome di un'ipotesi virale dell'Aids, secondo la quale l'Hiv, il virus dell'Aids, sarebbe la causa *nuova* di una trentina di malattie già note, come tubercolosi, sarcoma di Kaposi, demenza, polmonite, perdita di peso, diarrea, leucemia e così via (vedi capitolo 6). Oggi, se una qualunque di queste affezioni colpisce un paziente che ha anticorpi anti-Hiv (ma quasi mai il virus Hiv), la sua malattia viene diagnosticata come Aids e se ne ritiene responsabile l'Hiv. Ma se la stessa malattia colpisce un paziente senza anticorpi anti-Hiv, allora si usa nella diagnosi il vecchio nome e la si addebita a cause chimiche o batteriche convenzionali. I seguenti esempi illustrano questo meccanismo:

1. Sarcoma di Kaposi + anticorpi Hiv = Aids
Sarcoma di Kaposi - anticorpi Hiv = Sarcoma di Kaposi
2. Tubercolosi + anticorpi Hiv = Aids
Tubercolosi - anticorpi Hiv = Tubercolosi
3. Demenza + anticorpi Hiv = Aids
Demenza - anticorpi Hiv = Demenza

Nessuno scienziato o medico si è fatto avanti per rivendicare il merito di aver scoperto un vaccino capace di impedire l'Aids, e per ottenere un vaccino ci vorranno ancora, nella migliore delle ipotesi, parecchi anni. Al contrario, l'epidemia di poliomielite scoppiata alla fine della Seconda guerra mondiale fu dichiarata spenta in poco più di dieci anni, una volta che divenne disponibile il vaccino di Jonas Salk e quello di Albert Sabin. Né sono stati immessi sul mercato farmaci utili per curare l'Aids. I malati hanno a disposizione solo la zidovudina (Azt) o, in alcuni casi, la dideossinosina (ddI) o la dideossicitidina (ddC). Tutti questi farmaci originariamente venivano usati in chemioterapia per uccidere le cellule cancerose, e hanno i soliti effetti collaterali – perdita di capelli, atrofia muscolare, anemia, nausea e vomito – un tributo abbastanza pesante per benefici opinabili. Anzi, sembra addirittura che queste medicine provochino sintomi simili all'Aids. A tutt'oggi i medici possono fare ben poco oltre che consolare il paziente, monitorare le sue condizioni e sperare per il meglio.

Le autorità sanitarie non possono ancora dimostrare che i loro sforzi abbiano limitato l'epidemia o che abbiano impedito a qualcuno di contrarre l'Aids. Nonostante varie campagne preventive nelle scuole e attraverso i mezzi di comunicazione, nonostante vari tentativi di distribuire preservativi o aghi sterili in Europa e negli Stati Uniti, non si è verificato alcun vero calo nel numero di nuovi casi. Al contrario, ogni anno i malati di Aids aumentano. Cosa ancora più sorprendente, neanche lo screening del sangue per trasfusioni ha portato a una riduzione significativa delle malattie legate all'Aids (compresa polmonite, candidiasi e linfomi) e non ha fatto calare il tasso di mortalità fra i pazienti trasfusi, emofiliaci compresi.¹

Quel che è peggio è che gli esperti hanno scoperto, con molto imbarazzo, che le loro stime e proiezioni dell'epidemia erano sballate. Il cosiddetto periodo di latenza – l'intervallo di tempo fra il momento in cui una persona si infetta con l'Hiv e quello in cui manifesta sintomi clinici di Aids – nel 1984 si calcolava fosse di dieci mesi.² Da allora ogni anno si ritocca verso l'alto la durata di questo periodo di incubazione: siamo ormai

arrivati ai dieci anni e passa. Anche da un punto di vista clinico, la prognosi di ogni singolo paziente infetto è imprevedibile. I medici non sanno prevedere quando un sieropositivo senza sintomi si ammalerà, quale patologia svilupperà – micosi, polmonite, cancro del sangue, demenza – o se mai si ammalerà.

Anche le stime sulla diffusione del virus hanno creato problemi: le autorità sanitarie hanno continuamente previsto l'esplosione dell'Aids nella popolazione in generale, attraverso trasmissione sessuale dell'Hiv, con maschi e femmine, omosessuali ed eterosessuali colpiti in uguale misura, e un conseguente aumento del tasso di mortalità. Tuttavia, nonostante l'ampio uso del test per la ricerca degli anticorpi nel sangue, che in un primo tempo fece dire alle stesse autorità sanitarie che un milione di americani erano stati infettati dal virus già nel 1985, il numero di sieropositivi è rimasto invariato rispetto al 1985: un milione.³ In altre parole, la presunta infezione virale non sembra si stia diffondendo dal milione di sieropositivi ai restanti 250 milioni di americani. L'Aids non è in aumento fra le donne e non ha colpito la popolazione eterosessuale al di fuori dei drogati: nove su dieci malati di Aids sono ancora maschi e per il 95% dei casi appartengono alle stesse categorie a rischio – omosessuali, eroinomani o, in alcuni casi, emofiliaci.⁴ In Africa, dove si diceva che fossero infetti da oltre dieci anni sei-otto milioni di persone, si sono avute solo 250.000 vittime, una percentuale pari al 3-4% dei sieropositivi. Intanto Haiti, nei Caraibi, dove si sapeva che il 6% della popolazione era Hiv-positivo già nel 1985, è rimasta relativamente indenne dall'epidemia di Aids.⁵

In tutto questo c'è qualcosa che non quadra. Com'è possibile che l'establishment scientifico più numeroso e preparato della storia abbia fallito così miseramente nel salvare delle vite e nel prevedere le dimensioni dell'epidemia? Certo non è successo per mancanza di fondi. Con un budget federale che supera i 7 miliardi di dollari l'anno, l'Aids è diventata l'epidemia meglio finanziata di tutti i tempi. Non solo ci sono decine di migliaia di scienziati impiegati a tempo pieno per dipanare i misteri di questa sindrome, ma i ricercatori hanno a loro dispo-

sizione i mezzi tecnologici più sofisticati che esistano. Grazie a queste tecniche sono ora in grado di isolare e manipolare singole molecole, capacità inimmaginabile per gli scienziati che si trovarono a combattere vaiolo, tubercolosi e poliomielite solo pochi anni fa. Né sono mancati ai ricercatori dati scientifici esaurienti: su questa sindrome sono già stati pubblicati oltre 100.000 studi, una letteratura scientifica superata solo dalla letteratura complessiva su tutti i tipi di cancro dall'inizio del secolo.

In medicina la validità di un'ipotesi si misura in base ai benefici per la salute che essa genera: ma l'ipotesi virale per l'Aids non ha prodotto nessun beneficio. Davanti a una tale disfatta, gli scienziati dovrebbero porsi di nuovo una semplice domanda: che cosa provoca l'Aids?

La risposta all'epidemia non sta nell'aumento dei fondi per la ricerca. La risposta va cercata in una reinterpretazione delle informazioni già a disposizione. Se non andranno a ricontrollare l'ipotesi di partenza, i ricercatori non riusciranno mai a trovare un senso nella montagna di dati disponibili. Il colossale fallimento della guerra contro l'Aids è la conseguenza prevedibile del fatto che gli scienziati indirizzano le loro ricerche partendo da una supposizione viziata alla base. Il vizio originario che ha segnato il destino della ricerca sull'Aids fin dal 1984 è che questa sia una malattia contagiosa. Dopo aver sposato questa tesi errata, gli scienziati sono stati costretti a fare molte altre supposizioni sbagliate su cui hanno poi costruito un enorme castello di idee fasulle.

L'unica soluzione è ripensare all'assunto iniziale che l'Aids sia infettivo e sia causato dall'Hiv. Ma la valanga di fondi stanziati dal governo e dall'industria ha creato un esercito di esperti del binomio Hiv-Aids, un esercito che comprende scienziati, giornalisti e attivisti e che non può permettersi di dubitare dell'indirizzo della sua crociata. Migliaia di persone si battono per ottenere una fetta maggiore di fondi e pubblicità legati all'Aids, producendo sempre più lavori scientifici impostati sulla stessa linea. Con simili interessi in gioco, rimettere in discussione l'ipotesi iniziale sarebbe deleterio per la prosperità di troppa gente.

Aids infettivo: abbiamo fatto la scelta giusta?

Qualsiasi nuova malattia o epidemia costringe la classe medica a cercare la causa che la provoca, con la speranza di poterla neutralizzare. Dall'inizio, però, i medici hanno il dovere di considerare entrambe le cause di un'epidemia: un agente infettivo, come un microbo o un virus, oppure una causa non infettiva, come una dieta errata, una qualche sostanza tossica presente nell'ambiente o una tossina consumata in quantità insolitamente elevata. Un sacco di vite dipendono dalla giusta risposta a questa domanda primaria. Una malattia infettiva deve essere trattata in modo molto diverso da una non contagiosa. Reazioni isteriche da parte del pubblico, misure preventive inadatte e terapie tossiche sono il prezzo che si paga se si confondono i due tipi di malattia.

Il periodo in cui la ricerca sull'Aids ha preso in considerazione entrambe le ipotesi – infettiva e non infettiva – è durato solo tre anni. È iniziato con l'identificazione dell'Aids nel 1981 ed è ufficialmente terminato nell'aprile 1984 con l'annuncio del «virus dell'Aids» a una conferenza stampa convocata a Washington D.C.⁶ dal ministro del Department of Health and Human Services (Hhs, Ministero della Sanità e Assistenza) e dal ricercatore Robert Gallo.

Questo annuncio fu fatto prima della pubblicazione di qualsiasi prova scientifica che confermasse la teoria virale. In questo modo poco ortodosso la scoperta di Gallo evitò il confronto con la comunità scientifica. Una scienza per conferenza stampa fu sostituita al tradizionale processo di imprimatur scientifico, che si basa sulla pubblicazione in giornali specializzati. Il «virus dell'Aids» diventò subito un dogma nazionale, e tutto il peso del finanziamento federale fu dirottato in un'unica direzione: iniziò così la corsa per studiare il virus. Per i National Institutes of Health (Nih, Istituti superiori di sanità), i Centers for Disease Control (Cdc, Osservatori per il controllo delle malattie), la Food and Drug Administration (Fda, Ente per il controllo degli alimenti e dei farmaci), il National Institute on Drug Abuse (Nida, Istituto nazionale per le tossicodipendenze) e per tutti gli altri rami dell'Hhs nonché

Disegnato
con 580 v. 970007

per tutti i ricercatori che ricevevano sussidi e contratti dal governo, la ricerca sulla causa dell'Aids era finita. A partire dal 1984 ci si interrogò solo su come faceva l'Hiv a provocare la malattia e su cosa si poteva fare per combatterlo. Gli scienziati che guidavano queste indagini, compreso Robert Gallo, David Baltimore e Anthony Fauci, erano già saliti ai massimi livelli della ricerca biomedica come esperti di virus e di malattie infettive. Naturalmente, quando l'Aids fece la sua comparsa nel 1981, i virologi scelsero di usare la logica e gli strumenti che erano loro familiari, invece che abbandonare vecchie abitudini e cimentarsi con nuove sfide.

Ma ora stanno sorgendo serie perplessità sul cosiddetto virus dell'Aids. Negli ultimi otto anni decine di eminenti scienziati hanno messo apertamente in dubbio l'ipotesi Hiv, e la controversia si fa più accesa con il passare delle settimane. Il consenso sull'ipotesi virale sta andando in pezzi, con i suoi sostenitori che si impuntano sempre più caparbiamente con il crescere dei denigratori.

Come la maggior parte delle malattie presenti oggi nel mondo industriale, l'Aids non sembra essere una sindrome contagiosa. Ne esistono prove nella letteratura scientifica, ma queste prove sono del tutto trascurate da chi è deciso a considerare i dati solo attraverso la lente della virologia. Se la scienza biomedica ha sbagliato, se responsabile dell'Aids non è un virus, allora l'approccio medico e socio-sanitario a questa sindrome è completamente errato. Le persone non vengono avvertite dei rischi reali di prendersi l'Aids, i medici stanno usando terapie inefficaci o pericolose e viene sfruttata la paura della gente.

Considerando l'onnipotenza della scienza moderna, un errore nell'identificare la causa dell'Aids può sembrare inconcepibile. Come si fa a credere che possa sbagliare un'intera nuova generazione di oltre centomila esperti di Aids, che comprende medici, virologi, immunologi, oncologi, farmacologi ed epidemiologi, tra cui una mezza dozzina di premi Nobel?

La fede nell'infallibilità della scienza moderna ha radici profonde. La medicina è giustamente ammirata per le sue conoscenze sulle malattie infettive e la sua capacità di curarle. In

effetti, l'eradicazione di queste malattie grazie ai vaccini e agli antibiotici è stato il successo più grande nella storia della medicina. Oggi le patologie infettive, prese tutte insieme, sono responsabili della morte di neanche l'1 per cento degli americani e degli europei.⁷ Dalla fine del XIX secolo e inizio del XX, quando Robert Koch scoprì il bacillo della tubercolosi e Walter Reed il virus della febbre gialla, si sono registrate sempre nuove vittorie nel campo dell'infettivologia.

Questi pionieri offrono un modello che ogni scienziato alle prese con una nuova malattia vorrebbe imitare. Hai una malattia sconosciuta, scopri il virus o il microbo che la provoca, trovi un farmaco o un vaccino che la curi e ti trasformi in una leggenda proprio come Koch, Pasteur, Semmelweis e Reed. Il modello di scienziato alla Koch-Pasteur ha innescato una vera e propria gara fra i cacciatori di virus, gara che si è felicemente conclusa quando tutte le maggiori malattie infettive furono eliminate nel mondo occidentale. Ultima la polio negli anni Cinquanta.

Solo malattie non infettive come cancro, enfisema, sclerosi multipla, Alzheimer e osteoporosi non si sono arrese al controllo medico. Anzi, sono aumentate, prendendo il posto che un tempo spettava alle patologie infettive come causa di morte e di infermità.

Fu proprio basandosi su questo impressionante record di trionfi su batteri e virus che il ministro della Sanità e il virologo Robert Gallo promisero con tanta sicurezza alla conferenza stampa del 1984 di bloccare con un vaccino l'epidemia di Aids nel giro di due anni.⁸ È possibile che questa promessa non abbia potuto essere mantenuta semplicemente perché era sbagliata l'ipotesi di partenza e l'Aids possa non essere causato da un virus?

Per la loro capacità di diffondersi senza controllo, le malattie infettive costituiscono la preoccupazione prioritaria delle autorità sanitarie, dei politici e dei contribuenti. Data la tendenza umana a temere sempre il peggio, la gente è fin troppo disposta a credere nella possibilità di contagio. Fra gli scienziati gli infettivologi sono quelli che traggono maggior vantaggio da questa paura. Giocando la carta della cautela, questi

esperti si arrogano il diritto di condannare senza processo microbi sospetti... lasciando l'onere della prova a carico di tutte le ipotesi alternative.

Ma un'affrettata presunzione di contagio ha già ostacolato molte volte in passato la libera ricerca del corretto trattamento e prevenzione di una malattia non infettiva, ritardandola per anni, al prezzo di migliaia di vite umane. Anche quando cause non contagiose avrebbero fornito spiegazioni migliori di ipotetici microbi, si è perseguita la strada dei microbi perché antibiotici e vaccini promettevano prevenzione e terapie collaudate, oltre a gratificazioni personali e commerciali. Man mano che la ricerca scientifica diventa più centralizzata, burocratizzata e carica di conflitti d'interesse di ordine economico, ogni episodio raggiunge proporzioni sempre più mostruose. Il prematuro appoggio dato dal ministero della Sanità americano all'ipotesi che l'Aids sia una malattia trasmessa per via sessuale, un'epidemia infettiva causata dal «virus dell'Aids» scoperto di recente, potrebbe rivelarsi il più costoso e grave di questi errori nella storia della medicina, se si dimostrerà che questa sindrome non è contagiosa.

Il fiasco dello Smon

A dir la verità, già molte volte in passato si sono incolpati microbi per malattie non infettive. Nascosta in lavori scientifici apparsi in lingua straniera o relegata in note a piè di pagina di pubblicazioni poco note c'è la storia dello Smon, una spaventosa epidemia che ha colpito il Giappone mentre la guerra contro la polio si stava intensificando negli anni Cinquanta. Da molti punti di vista, lo Smon anticipò l'epidemia di Aids. Per quindici anni questa sindrome fu mal gestita dall'establishment scientifico giapponese, dove praticamente tutte le ricerche erano controllate dai virologi. Ignorando qualsiasi prova in senso contrario, gli scienziati continuarono a ritenere che la sindrome fosse contagiosa e a cercare un virus dopo l'altro. Anno dopo anno l'epidemia si allargò, nonostante i cordoni sanitari approntati per impedire la diffusione di un agente infet-

tivo. E alla fine i medici furono costretti ad ammettere che lo Smon era stato innescato proprio dalle loro terapie.⁹

Quando non fu più possibile ignorare la verità sullo Smon, l'episodio si sbriciolò in una miriade di cause legali intentate dalle migliaia di vittime sopravvissute. Questa storia non è trapelata al di fuori dei confini del Giappone; è stata ignorata perché era troppo imbarazzante per i cacciatori di virus. Merita che se ne parli qui per esteso.

La prima paziente fu una donna di mezz'età, sofferente per un misterioso disturbo neurologico che le aveva già paralizzato entrambe le gambe. Reisaku Kono fu chiamato a visitarla per la sua esperienza nello studio del virus della polio, che in qualche individuo infetto attaccava il sistema nervoso centrale, provocando paralisi progressiva e, talvolta, una morte lenta e dolorosa. Anche se il quadro clinico della paziente visitata in quel giorno del 1959 non era quello della poliomielite, per certi versi gli somigliava. E prendeva piede il sospetto che anche questa sindrome fosse causata da un virus ancora sconosciuto, forse simile al virus della polio.

Kono visitò la paziente presso l'ospedale annesso alla Mie University. Hiroshi Takasaki, docente di medicina interna presso l'università, disse a Kono di aver ricoverato parecchi casi del genere in clinica. I due scienziati si resero conto di aver a che fare con una nuova epidemia, non semplicemente con una rara sindrome di secondaria importanza da catalogare e poi dimenticare. L'anno prima il professor Kenzo Kusui aveva pubblicato un lavoro su un caso simile verificatosi nel Giappone centrale: anche quel paziente accusava un insieme di problemi intestinali, che si manifestavano con emorragie interne e diarrea, seguiti da sintomi di degenerazione neurologica. Questa stessa patologia era stata riscontrata in qualche caso isolato fin dal 1955, ma ora stava raggiungendo le proporzioni di un'epidemia.

Dopo la visita di Kono alla clinica universitaria, uscirono altri lavori scientifici che segnalavano casi simili. Nei cinque anni seguenti si verificarono sette grosse epidemie regionali della nuova sindrome simile alla polio, e il numero annuale di nuovi casi aumentò dalle decine riscontrate nel 1959 a

161 vittime nel 1964, un tasso di aumento allarmante per zone così limitate. Gli scienziati, convinti di avere tutte le ragioni per ritenere la malattia contagiosa, saltarono alle conclusioni. L'improvvisa comparsa della sindrome era una prova sufficiente a convincerli. Da un punto di vista epidemiologico, la malattia si presentava «a grappolo», con focolai in certe città o paesi, o all'interno della stessa famiglia. La prima persona che si ammalava in ciascuna di queste famiglie era seguita da un parente nel giro di qualche settimana. Molti focolai erano localizzati negli ospedali, luoghi notoriamente adatti al diffondersi del contagio. Il picco annuale dei casi si riscontrava nella tarda estate, il che fece pensare agli insetti come possibili veicoli della malattia. Gli scienziati che in un primo tempo avevano ritenuto che la sindrome potesse essere legata a qualche rischio lavorativo non contagioso, si convinsero del contrario quando i dati mostrarono che la malattia non presentava i parametri e le preferenze che ci si sarebbe aspettati. I contadini, per esempio, che erano più esposti ai pesticidi, presentavano un'incidenza inferiore alla media. D'altro canto, fra gli operatori sanitari il tasso di morbidità era piuttosto alto, ulteriore prova della contagiosità.

Tuttavia, gli esperti che studiavano l'epidemia notarono importanti contraddizioni. La malattia, per esempio, mostrava una strana e costante preferenza per le donne di mezz'età, mentre era meno frequente fra gli uomini e non toccava quasi i bambini, che invece di solito trasmettono qualsiasi malattia infettiva. L'accurato esame clinico rivelò che i sintomi non corrispondevano a quelli riscontrati di solito in un'infezione. Il sangue e altri liquidi corporei, che di solito trasportano il virus in tutto l'organismo, non mostravano anomalie di sorta, e i pazienti non accusavano febbre, eruzioni cutanee o altri segni di reazione a un germe invasore. Queste importanti caratteristiche avrebbero dovuto sollevare dubbi sull'ipotesi virale.

Invece si insistette nella caccia al virus. Gli scienziati si aspettavano di scoprire un agente virale che provocasse soprattutto diarrea, come avveniva per la polio. Kono, che ora parla con estrema franchezza dei suoi pregiudizi iniziali, condivisi all'epoca dai colleghi virologi, ha detto: «In quel periodo ero

impegnato nella ricerca del virus della polio, perciò sospettai che un virus simile potesse essere la causa della nuova epidemia». ¹⁰ Ma nonostante gli anni passati a cercarlo, non riuscì mai a isolare quel fantomatico virus in nessun paziente. Pur continuando nella ricerca, Kono onestamente riferì i suoi risultati negativi.

Nel frattempo l'epidemia si allargava e si avvicinavano le Olimpiadi del 1964. L'anno prima erano stati diagnosticati 96 nuovi casi, ed erano accompagnati da nuovi sintomi. Alcune vittime, per esempio, erano colpite da cecità. Mentre si preparava all'ondata di turismo che si verifica con le Olimpiadi, il Giappone non poteva permettersi un'epidemia che non si riusciva a controllare. A peggiorare le cose, si registrarono 46 nuovi casi nell'area di Toda, una delle sedi dove si sarebbero svolti i giochi. Etichettato con un certo imbarazzo «morbo di Toda», questo nuovo focolaio costituiva una minaccia diretta per il Giappone e la sua industria turistica, richiamando la paura della gente sull'epidemia. Etsuro Tot-suka, che in seguito avrebbe patrocinato in tribunale le vittime, ha così riassunto l'atmosfera che si respirava nell'opinione pubblica: «Anch'io, che a quel tempo studiavo fisica all'università, ero molto preoccupato. La gente in generale aveva paura: non si sapeva come prevenire la malattia, e non c'erano cure». ¹¹

Nel maggio del 1964, al 61° Congresso della Società giapponese di medicina interna, la nuova sindrome era uno degli argomenti in programma. Moderatore di quella seduta fu Kenzo Kusui, uno dei primi medici a segnalare pazienti colpiti da questa malattia. In quell'occasione, i ricercatori partecipanti al congresso diedero alla sindrome un nome, Subacute Myelo-Optico-Neuropathy (Smon, Neuropatia mielo-ottica subacuta), e fissarono il protocollo per la diagnosi. Il ministero della Sanità giapponese stanziò subito dei fondi per la ricerca e insediò una commissione ufficiale con il compito di indagare sull'epidemia sotto la guida di Magojiro Maekawa, un internista dell'Università di Kyoto. Della commissione facevano parte molti virologi, tra cui Kono, e questo ufficializzava il fatto che la ricerca si sarebbe indirizzata verso un virus.

Quello stesso anno ci fu il primo segno di una possibile vittoria. Masahisa Shingu, virologo presso la Kurume University e membro della commissione, annunciò di aver scoperto un virus nelle feci di pazienti affetti da Smon. Il virus fu classificato come echovirus, sigla che sta per *enteric cytopathogenetic human orphan virus* (virus umano entero-citopatogeno orfano). Questi virus venivano chiamati «orfani» perché erano stati scoperti per caso durante le ricerche sulla poliomielite, ma non provocavano alcuna malattia. Si sapeva che gli echovirus colonizzavano lo stomaco o l'intestino, e Shingu trovò prove dell'infezione in vari pazienti di Smon. Da questo trasse la conclusione che questo particolare virus non era più orfano, ma poteva essere accoppiato con una malattia. E forse, rifletté, qualche volta lo stesso virus poteva attaccare il sistema nervoso, come faceva il poliovirus. Pubblicò i suoi risultati nel 1965, proclamando senza modestia di aver isolato la causa della sindrome.

Ma Kono, conscio di che effetto disastroso incolpare un microbo sbagliato avrebbe potuto avere, assunse un atteggiamento più cauto. Nel 1967, dopo tre anni di ricerche tese a confermare la tesi di Shingu, Kono poté solo riferire a un congresso sullo Smon di non essere riuscito a isolare il virus nei pazienti, e di non aver trovato alcuna prova anche solo indiretta che i pazienti fossero stati precedentemente infettati. La cautela di Kono risparmiò alla scienza giapponese di correre nella direzione sbagliata. Quattro anni dopo i suoi dati furono confermati da altri ricercatori, che riferirono la stessa mancanza di prove sulla pericolosità del virus di Shingu.

Mentre si conducevano queste indagini infruttuose, l'équipe di Maekawa fece una sorprendente osservazione che purtroppo fu ignorata, con conseguenze tragiche. Secondo le anamnesi fatte in ospedale, circa metà dei pazienti affetti da Smon avevano preso una medicina contro la diarrea nota commercialmente come Entero-vioform, mentre l'altra metà aveva preso un farmaco commercializzato sotto il nome di Emaform. Entrambe le medicine erano state prescritte per problemi al tubo digerente, i primi sintomi dello Smon. Naturalmente nacque il sospetto che questi farmaci giocassero un qualche ruolo

nella sindrome, ma la commissione, soggiogata dall'ipotesi virale, non si soffermò su questo particolare, sostenendo che due diversi prodotti non avrebbero causato la stessa malattia. Se fossero andati un po' più a fondo, comunque, i ricercatori della commissione avrebbero scoperto che i due farmaci avevano due diversi nomi commerciali, ma erano basati sulla stessa molecola, una notizia che venne fuori parecchi anni dopo.

La commissione sullo Smon si sciolse nel 1967 con un niente di fatto. Il totale dei casi denunciati, nel frattempo, era salito a quasi 2000, un numero ragguardevole anche se non ancora terrificante. Non fosse stato per il silenzioso espandersi dell'epidemia, il fallimento delle ricerche sul virus avrebbe spento l'interesse del pubblico e bloccato ogni ulteriore ricerca sullo Smon.

Subito dopo lo scioglimento della commissione, in due zone rurali della provincia di Okayama scoppiò un nuovo focolaio della sindrome. Decine di donne anziane, e alcuni uomini sui 30 anni, cominciarono ad affollare gli ospedali della regione, raggiungendo il 3% della popolazione locale nel 1971. L'attenzione degli scienziati puntò di nuovo allo Smon, e lo spettro della risorgente epidemia diede nuova spinta alla caccia del virus.

Due ricercatori riferirono nel 1968 di aver scoperto un nuovo virus nei tessuti di pazienti di Smon, suscitando un'ondata di interesse. Questa volta l'agente infettivo apparteneva alla categoria dei «Coxsackie», un tipo di virus che transita nel tubo digerente, infettandolo, e che fu scoperto la prima volta durante una ricerca sulla polio. Era un falso allarme: il virus si rivelò un'accidentale contaminazione da laboratorio.

Nel 1969 il ministero della Sanità, preoccupato per l'estendersi dell'epidemia, decise di nominare una nuova équipe che si occupasse del problema. Con finanziamenti dieci volte superiori a quelli concessi alla commissione del 1964, il nuovo organismo diventò il più grosso programma di ricerca giapponese dedicato a una sola malattia. La Commissione di ricerca per lo Smon si riunì la prima volta all'inizio di settembre nella provincia di Okayama, una zona pesantemente colpita dall'epidemia. Unanime opinione degli scienziati giapponesi era che a

causare la malattia fosse qualche virus sconosciuto. La nomina a presidente di Kono, il più noto e rispettato virologo del Paese, era già indicativa di quali fossero le priorità della commissione.

Fino a quel momento, dopo oltre dieci anni di ricerche, i virologi si trovavano ancora a mani vuote. Pur essendo virologo, Kono vide ora la necessità di esplorare anche ipotesi alternative. Per questo creò all'interno della commissione quattro sezioni, ciascuna guidata da luminari della medicina. Un epidemiologo fu messo a capo di un gruppo con il compito di condurre indagini a livello nazionale sulla portata dell'epidemia, la sua distribuzione e i fattori di rischio associati alla malattia. Kono dirigeva in prima persona il gruppo dei virologi. Un anatomopatologo guidava una squadra di esperti che doveva analizzare i risultati delle autopsie, e un neurologo era a capo di un gruppo con il compito di classificare i sintomi neurologici e intestinali dello Smon. Nel complesso, nel 1969 della commissione facevano parte 40 scienziati, ciascuno al massimo livello nel suo campo.

Anche se Kono aveva aperto la porta a ricerche alternative, la caccia al virus prese nuovo impulso, perché proprio in questo periodo fondamentali scoperte scientifiche da parte di virologi inglesi e americani cominciavano ad avere un profondo impatto sulla ricerca virologica di tutto il mondo, e del Giappone in particolare. La prima è degli inizi degli anni Sessanta, quando Carleton Gajdusek dei Nih annunciò di aver scoperto il primo «virus lento» nell'uomo. (Un virus lento è un virus che si ritiene capace di provocare una malattia a lunga distanza dall'infezione originaria, cioè dopo un lungo «periodo di latenza», v. capitolo 3.) Gajdusek pensava che un virus del genere fosse responsabile del kuru tra gli indigeni della Nuova Guinea. Il kuru è una malattia neurologica a lento decorso che porta all'indebolimento delle capacità motorie, con sintomi di tremore e paralisi simili al Parkinson. Il virologo americano sosteneva di aver scoperto il virus del kuru, ma i suoi metodi erano molto insoliti per qualsiasi standard scientifico. Infatti non aveva mai isolato veramente il virus, ma aveva triturato il cervello di persone morte di kuru e aveva poi iniettato

questa mistura non purificata nel cervello di scimmie vive. Quando alcune delle scimmie mostrarono un deficit motorio, Gajdusek pubblicò i suoi risultati sulla rivista scientifica più vecchia del mondo, «Nature» e ricevette il plauso dei colleghi virologi. La seconda presunta scoperta venne dal Middlesex Hospital di Londra nel 1964, e risentiva dell'influenza di Gajdusek. Due ricercatori scoprirono un virus che secondo loro era responsabile del linfoma di Burkitt, un cancro che colpisce i bambini. Era la prima volta che si sosteneva che un virus poteva causare il cancro nell'uomo e la prima volta che si ipotizzava per un virus umano un'incubazione fra infezione e malattia conclamata di anni, invece che di giorni o settimane.

Queste affermazioni venivano fatte da ambienti scientifici molto rispettati; quindi Kono non poteva permettersi di ignorarle. Altri colleghi della commissione lo avvertirono che i sintomi dello Smon non somigliavano a quelli di una normale infezione virale, suggerendo che non doveva trattarsi di una patologia contagiosa. Ma Kono non tenne conto di questi suggerimenti, argomentando che se gli scienziati non fossero stati disposti a considerare la possibile esistenza di virus anomali, allora «Gajdusek non avrebbe potuto scoprire l'eziologia da virus lento per il kuru». ¹² Imitando il metodo di Gajdusek, Kono iniettò fluidi non purificati di pazienti affetti da Smon nel cervello di topi e scimmie da laboratorio, sperando di provocare la malattia e isolare il virus colpevole. Frustrato dai risultati, ma non disposto a darsi per vinto, decise che i ricercatori americani erano meglio attrezzati per scoprire un simile virus. Spedì gli stessi campioni di fluidi a Gajdusek, che li inoculò nel cervello dei suoi scimpanzé: a distanza di tre anni le scimmie erano ancora normali. Dopo di che Kono finalmente abbandonò la ricerca di un «virus lento».

A questo punto, scartati i virus, alcuni ricercatori cominciarono a indagare su possibili batteri. Un laboratorio scoprì che i malati di Smon presentavano uno squilibrio nei livelli di batteri utili che normalmente sono presenti nell'intestino, ma non riuscì a isolare nessun nuovo microbo invasore. Il laboratorio di Kono e altri due ricercatori notarono nelle vittime un'insolita quantità di micoplasmi, un tipo di batterio paras-

sita. Comunque, visto che un'ampia percentuale della popolazione ospita micoplasmi, che di solito sono relativamente innocui o provocano alcuni tipi di polmonite, Kono e i suoi colleghi decisero di lasciar perdere.

Giunti alle porte del 1970 un fatto spiccava tristemente: 12 anni di ricerche per scoprire la causa dello Smon erano tutte finite in un vicolo cieco. E intanto il tributo di vite umane aumentava: solo nel 1969 si registrarono 2000 nuove vittime. Kono e la sua commissione erano a corto di alternative.

Per fortuna, parecchi ricercatori che facevano parte della commissione non erano virologi, e proprio loro riscoprirono le prove che lo Smon poteva essere causato da una tossina.

La pista farmacologica

Un farmacologo, H. Beppu, visitò nel 1969 la provincia di Okayama per indagare sull'allargamento di quel focolaio epidemico e scoprì la stessa coincidenza che anni prima aveva notato il gruppo di Maekawa: i malati di Smon avevano preso certe medicine contro la diarrea. Ma a differenza di Maekawa e dei suoi collaboratori, Beppu investigò più a fondo e scoprì che l'Entero-vioform e l'Emaform – i due farmaci rilevati nello studio precedente – erano due diversi nomi commerciali della stessa sostanza, il clioquinol, una medicina contro la diarrea o la dissenteria prescritta molto comunemente. Beppu iniettò questo principio attivo in topi da laboratorio, sperando di osservare un danno neurologico simile a quello riscontrato nello Smon, ma rimase deluso quando i topi semplicemente morirono. Gli sfuggì il significato più importante della sua ricerca: il clioquinol veniva prescritto con tanta facilità, perché si credeva che non venisse assorbito dall'organismo, ma rimanesse nell'intestino per uccidere i germi invasori. La morte delle cavie di Beppu dimostrava invece che il farmaco non solo penetrava nell'organismo, ma poteva uccidere molti tessuti importanti nell'animale. « In seguito Beppu si diede dello stupido per aver interrotto gli esperimenti quando i topi morirono », disse Totsuka. « Voleva dimostrare

un disturbo neurologico, e invece dimostrò solo la grave tossicità del farmaco.»¹³

Nel frattempo la commissione decise di compiere anzitutto un sondaggio a livello nazionale su tutti i casi di Smon denunciati a partire dal 1967. Per questo furono inviati questionari a medici e ospedali di tutto il Giappone. Nell'autunno del 1969, quando la commissione aveva appena cominciato ad analizzare i dati ricevuti, il capo del gruppo di internisti notò che parecchi malati di Smon presentavano una strana patina verdastra sulla lingua, un sintomo che era sfuggito prima del sondaggio nazionale. In un primo tempo altri ricercatori della commissione suggerirono che questo nuovo sintomo poteva essere causato dallo *Pseudomonas*, un batterio che può liberare pigmenti azzurri e verdi. Ma il sintomo della lingua verde acquistò nuova importanza nel maggio 1970, quando un gruppo di medici riscontrò in due pazienti un'urina verdastra. Si riuscì a estrarre dall'urina una quantità di pigmento sufficiente per l'esame chimico. In breve tempo si scoprì che la sostanza in questione era una forma alterata di clioquinol, lo stesso farmaco già trovato dalla commissione di Maekawa e da Beppu.

Questo suscitò due domande inquietanti. Il clioquinol era commercializzato da anni nella convinzione che uccidesse solo l'ameba nell'intestino e non fosse assorbito dall'organismo: la sua comparsa sulla lingua e nelle urine dimostrava che l'assunto era sbagliato. Poteva questa medicina avere anche effetti collaterali insospettati? E perché i malati di Smon presentavano questo sottoprodotto del farmaco in modo tanto più evidente del resto della popolazione? Questa seconda domanda in particolare preoccupava un neurologo della Niigata University, Tadao Tsubaki. Basandosi sull'esperienza, Tsubaki formulò apertamente l'ipotesi abbandonata in precedenza, che lo Smon poteva essere provocato dall'assunzione del clioquinol, e non da un virus.

Come prevedibile, l'interpretazione dello Smon come sindrome non contagiosa non ottenne il favore dei virologi. E il suggerimento che il clioquinol potesse essere il vero responsabile incontrò anche maggiori resistenze, poiché il farmaco ve-

niva usato per curare proprio quei sintomi addominali riscontrati nello Smon. I medici, naturalmente, erano restii a credere che con le loro prescrizioni altro non facevano che esacerbare i dolori addominali, provocando per di più danni neurologici. Totsuka ricorda che «medici e scienziati volevano credere in un virus, poiché prescrivevano il clioquinol. Uno degli effetti collaterali del farmaco era la costipazione e il dolore addominale. Ora risultava che, dato che il farmaco provocava dolore, i medici prescrivevano dosi più alte del farmaco». ¹⁴ I medici, ignorando gli effetti collaterali del clioquinol, pensavano che i dolori fossero un sintomo della malattia e continuavano ad aumentare il dosaggio innescando un circolo vizioso.

Tsubaki sapeva di dover raccogliere prove inconfutabili prima di riuscire a far piazza pulita dell'ipotesi virale. Con un gruppo di collaboratori decise di iniziare uno studio multicentrico sui malati di Smon in sette ospedali. Entro il luglio 1970 aveva già raccolto dati sufficienti per trarre alcune importanti conclusioni: il 96% dei pazienti aveva preso il clioquinol prima della comparsa della malattia, e quelli che presentavano la sintomatologia più grave avevano preso i dosaggi più alti. E in ogni caso il numero di casi di Smon in tutto il Giappone era aumentato o diminuito di pari passo con le vendite di clioquinol.

L'ipotesi del clioquinol spiegava tutte le caratteristiche più strane di questa sindrome, come la preferenza per le donne di mezz'età, l'assenza nei bambini (che ricevevano dosaggi molto bassi del farmaco) e le diversità sintomatiche rispetto alle tipiche infezioni virali. Gettava anche nuova luce su quella che era considerata una prova della sua contagiosità: la tendenza a colpire pazienti ospedalizzati, vari membri della stessa famiglia e operatori sanitari, nonché la recrudescenza nel periodo estivo erano tutti fattori che riflettevano l'andamento del consumo di clioquinol. L'epidemia stessa era iniziata subito dopo l'approvazione da parte del ministero della Sanità per la commercializzazione del farmaco in Giappone.

Nel gennaio 1970 i nuovi casi di Smon erano 37, altri 60 se ne registrarono a luglio. Il ministero della Sanità decise di non aspettare oltre e divulgò le informazioni sul clioquinol a mezzo

stampa. La notizia delle ricerche di Tsubaki raggiunse il pubblico all'inizio di agosto, e il numero di nuovi casi di Smon in quel mese scese sotto i 50, probabilmente perché i medici smisero di prescrivere ai loro pazienti il clioquinol. L'8 settembre il governo vietò la vendita del farmaco, e il numero di nuove vittime della sindrome scese sotto i 20. In tutto il 1971 ci furono solo 36 casi. Altri 3 casi furono registrati nel 1972, e uno solo nel 1973. L'epidemia era finita.

Negli anni seguenti gli sforzi della commissione furono rivolti alla conferma del ruolo del clioquinol. Nel 1975 pubblicò un resoconto completo delle ricerche. Indagini epidemiologiche sistematiche avevano messo a confronto l'uso del farmaco con i focolai dell'epidemia, ed erano stati compiuti esperimenti su vari animali, dai topi agli scimpanzé. Quelli su cui il farmaco aveva riprodotto meglio i sintomi dello Smon erano i cani e i gatti. Nel frattempo, i ricercatori cominciarono a scoprire singoli casi assimilabili per sintomatologia allo Smon in tutte quelle nazioni dove era stato commercializzato il clioquinol. I casi erano descritti in un centinaio di lavori scientifici pubblicati fin dagli anni Trenta in vari paesi, dall'Argentina alla Gran Bretagna, alla Svezia e, più recentemente, in Australia, e in queste pubblicazioni i medici spesso sottolineavano l'uso del clioquinol o preparati simili da parte dei pazienti. La Ciba-Geigy, la multinazionale che produceva il farmaco, era stata avvisata di questi casi molti anni prima dell'epidemia giapponese, e su questo si basarono le azioni legali intentate con successo contro l'industria farmaceutica.

Il clioquinol, spesso commercializzato sotto il nome di Entero-vioform, è stato disponibile per decenni in molti Paesi del mondo. Ma anche se erano stati descritti dei casi nella letteratura scientifica, nessuna vera epidemia di questa sindrome si era verificata al di fuori del Giappone. Questo è forse dovuto al maggiore consumo di clioquinol in Giappone, dove lo stomaco, invece che il cuore, è considerato la sede delle emozioni. Inoltre, l'iperdosaggio dei farmaci che in generale si pratica in quel Paese peggiora ulteriormente il problema, e infatti nell'anamnesi di molte vittime dello Smon si rileva che usavano non solo il clioquinol ma anche molte altre medicine, spesso con-

temporaneamente al clioquinol. Le compagnie governative di assicurazione hanno incoraggiato questa ipermedicalizzazione, arrivando a pagare i medici per ogni farmaco prescritto al paziente. Di conseguenza, la voce farmaci nel budget delle compagnie assicurative giapponesi è salita dal 26% nel 1961 al 40% nel 1971, un livello infinitamente più alto che in altre nazioni. Quando il governo si decise a vietare la vendita del clioquinol, molti dei malati più gravi ne avevano già ingerito centinaia di grammi ciascuno nel corso di vari mesi. E mentre nel resto del mondo si usava il clioquinol soprattutto per combattere la diarrea quando si viaggiava all'estero, i giapponesi di solito lo prendevano quando erano ricoverati in ospedale, e quindi già indeboliti nel fisico.

Parecchi anni dopo, a un congresso del 1979, Reisaku Kono sollevò pubblicamente la domanda: «Perché la ricerca sull'eziologia dello Smon non ha evidenziato il clioquinol fino al 1970? Può darsi che una delle ragioni sia stata che il clioquinol era stato usato come farmaco per i disturbi intestinali dello Smon, ed era difficile credere che fosse tossico invece che curativo». ¹⁵ Riferendosi al tentativo di indicarlo come causa dello Smon da parte del gruppo guidato da Maekawa, Kono osservò che troppi medici si rifiutavano di riconoscere la possibilità di una malattia iatrogena (cioè una malattia provocata da una terapia). E si può comprendere come non gradissero l'idea che un farmaco potesse causare proprio i sintomi per curare i quali era stato prescritto.

Un'altra ragione, più importante, per cui la pista del clioquinol fu trascurata stava nell'atteggiamento prevalente dei virologi. Come ebbe a dire Kono, «Eravamo ancora affascinati dai fantasmi di Pasteur e Koch!» ¹⁶ Lo Smon, sindrome vagamente simile alla poliomielite, era apparso la prima volta nel bel mezzo della guerra alla polio. I virologi che si occupavano di polio, Kono compreso, furono naturalmente portati a cercare in un virus il responsabile della nuova malattia. Il governo giapponese, avendo finanziato la ricerca per il virus della polio, semplicemente continuò a finanziare gli stessi scienziati perché studiassero lo Smon. Così i virologi fecero la parte del leone, accaparrandosi la maggior parte dei fondi e dell'attenzione, e

insieme il potere di indirizzare il programma di ricerca. Se Kono non avesse avuto la prudenza di nominare nella commissione anche dei non virologi, l'epidemia avrebbe potuto durare molto più a lungo.

Eppure, nonostante tutte le prove, la caccia al supposto virus dello Smon riprese dopo poche settimane dalla fine dell'epidemia. La controversia su che cosa avesse causato questa sindrome doveva trascinarsi per alcuni anni, con i virologi che semplicemente si rifiutavano di riconoscere il fatto che lo Smon era scomparso dopo che il clioquinol era stato ritirato dal commercio.

Si riprende la caccia al virus

Nel febbraio del 1970, mentre la commissione di ricerca dello Smon stava ancora brancolando per scoprire la causa dell'epidemia e qualche ricercatore cominciava a notare i pigmenti verdastri di alcuni pazienti, Shigeyuki Inoue, professore associato all'Istituto di ricerche virali dell'Università di Kyoto, annunciò di aver scoperto un virus nel liquor e nelle secrezioni dei malati di Smon. Aggiungendo queste secrezioni a piastre di laboratorio con colture di cellule tumorali di criceto, scoprì che il nuovo agente uccideva le cellule. Dopo altri esperimenti, Inoue classificò il microbo come un nuovo virus erpetico. Fu in grado di isolare questo virus particolare in quasi tutti i malati di Smon testati, oltre 40 in tutto, e scoprì anticorpi antivirali in altre vittime.

Reisaku Kono si diede subito da fare per verificare queste osservazioni. Usò il virus isolato da Inoue e colture cellulari, e dopo tre mesi dalla prima segnalazione di Inoue scoprì che il virus riusciva veramente a uccidere alcune cellule. Si trattava, tuttavia, di cellule estremamente sensibili, soggette a morte spontanea anche in colture non infette. Kono cominciò a sospettare che il virus fosse innocuo. Inoltre non era riuscito a isolare il virus nei pazienti, a differenza di quanto aveva fatto Inoue nel suo laboratorio. Forse, rifletté, questo ipotetico virus non esisteva affatto.

Parecchi scienziati si schierarono con Kono, asserendo che non erano riusciti a trovare il virus nelle vittime dello Smon né a far morire le cellule nelle piastre di coltura con i campioni di virus forniti dal laboratorio di Inoue. E le secrezioni che il virologo aveva ottenuto dai pazienti non provocavano sintomi, quando venivano iniettate nei topi. In realtà, Kono e alcuni di questi altri ricercatori non riuscirono mai a trovare il virus, e questo rafforzò i dubbi sulla sua reale esistenza. Gli alleati di Kono aumentarono quando molti di loro non riuscirono a riprodurre i risultati ottenuti da Inoue, evento inquietante per qualsiasi scoperta scientifica.

Intanto Inoue aveva raggiunto la fama per il suo «virus dello Smon» nel 1970, prima che si divulgassero le notizie sul clioquinol in agosto. Stampa e televisione giapponese avevano prematuramente pubblicizzato i suoi risultati, creando l'impressione presso il pubblico che la causa dello Smon fosse stata determinata. Gran parte del Paese cadde preda dell'isterismo per quella che veniva considerata una peste contagiosa, al punto che i familiari dei malati cercavano di evitare qualsiasi contatto con il parente «infetto», e molti pazienti si suicidarono. «I malati venivano lasciati soli, molti si uccisero e il panico dilagava in tutta la nazione», ha detto Totsuka, ricordando l'orrore di cui era stato testimone. «Ho parlato con famiglie che avevano avuto vittime. Ho avuto notizie dalla maggior parte dei miei 900 clienti; quasi tutti riconoscevano di avere molta paura di questa malattia. Tutti me ne hanno parlato, tutti mi hanno raccontato le loro sofferenze. Quando venne fuori la storia del farmaco, si sentirono un po' sollevati, perché non era infettiva.»¹⁷

La nuova ipotesi virale sullo Smon prese piede facilmente, e alcuni scienziati saltarono sul carro di Inoue; mesi dopo che il clioquinol era stato ritirato e l'epidemia era praticamente scomparsa, alcuni laboratori segnalavano di essere riusciti a riprodurre i risultati ottenuti dal virologo. Inoue, dal canto suo, insisteva nel dire che aveva indotto nei topi sintomi simili a quelli dello Smon – come il calo di peso, la paralisi e i danni neurologici – iniettando il virus nel loro cervello o somministrandolo per via orale ad altri topi immunosoppressi e quindi

incapaci di combattere l'infezione. Inoue e un suo collaboratore sostennero anche di aver fotografato il virus al microscopio elettronico, ma in seguito il collaboratore ritrattò l'affermazione, dicendo di essersi sbagliato.

Nel luglio 1972 la commissione di ricerca per lo Smon si riunì allo scopo di risolvere la controversia. Fino a quel momento i risultati di Inoue avevano ricevuto la stessa preoccupata attenzione della ricerca sul clioquinol. Ma basandosi sull'incapacità di molti scienziati a riprodurre gli stessi risultati, come sempre si deve fare prima di accettare un'ipotesi scientifica, i membri della commissione decisero di abbandonare le ricerche sul virus di Inoue. Ne furono congelati dei campioni per eventuali studi futuri, e la commissione tornò a occuparsi a tempo pieno del farmaco incriminato.

Nonostante l'assenza di convalide scientifiche e la scomparsa dello Smon dopo la messa al bando del clioquinol, Inoue e i suoi colleghi continuarono a pubblicare lavori scientifici che corroboravano l'ipotesi virale. Questa pubblicità fece conoscere oltreoceano l'ipotesi di Inoue, al punto che la «*Review of Medical Microbiology*», una pubblicazione annuale americana, la incorporò nella sua edizione del 1974.

Sorpreso e irritato dall'ondata di pubblicità favorevole che aveva investito l'ipotesi di Inoue, Kono scrisse una lettera alla rivista inglese «*Lancet*», che la pubblicò nel numero di agosto del 1975. La ricerca virale, che godeva di una grossa popolarità in tutto il mondo, aveva stuzzicato l'appetito degli scienziati per la teoria di Inoue, ma Kono sapeva che, al di fuori del Giappone, la comunità scientifica ignorava quasi del tutto l'episodio Smon:

Inoue e al. hanno firmato molte pubblicazioni sul virus dello Smon, e una pubblicazione scientifica ha addirittura accettato la sua teoria virale come se avesse avuto conferme. I laboratori dell'apposita commissione giapponese, comunque, non sono riusciti a verificare la validità della sua teoria. È un peccato che tale informazione negativa non sia mai stata pubblicata in lingua inglese.¹⁸

L'epidemia si era ufficialmente esaurita nel 1973, con un bilancio di 11.007 persone colpite, comprese le migliaia di morti.

Furenti nell'apprendere che la Ciba-Geigy non aveva dato importanza a precedenti segnalazioni di tossicità del clioquinol, molti malati nel maggio 1971 citarono in giudizio il governo del Giappone, la filiale giapponese della casa farmaceutica, 15 distributori del farmaco e 23 fra medici e ospedali. I querelanti salirono ben presto a 4500, e si iniziarono i processi in 23 corti distrettuali del Giappone. Frustrati per la lentezza e indecisione dei loro avvocati, 900 querelanti si separarono dal gruppo principale, dando vita a un secondo gruppo. Le indagini condotte dal collegio di difesa di questo secondo gruppo diedero nuova forza ai querelanti, rafforzando anche la posizione di processi paralleli. Così ha descritto la battaglia legale Etsuro Totsuka, uno dei 30 membri della difesa:

Eravamo gli unici a raccogliere informazioni al di fuori del Giappone, invitando esperti stranieri a testimoniare nei nostri tribunali, scoprendo che la Fda americana aveva ritirato il clioquinol dieci anni prima del Giappone, e montando una campagna internazionale contro la Ciba-Geigy...

Siamo stati noi a scovare molti medici stranieri che avevano segnalato in precedenza gli effetti collaterali del clioquinol. Questi medici furono contattati dalla Ciba-Geigy, e tranne che in un paio di casi furono convinti a non testimoniare in nostro favore. Quando andai a parlare con loro, i medici erano già stati avvicinati dalla controparte. La casa farmaceutica aveva loro offerto crociere, e li aveva invitati a visitare la propria sede... Capimmo che avevano già ricevuto un compenso, purché non ci dicessero nulla.¹⁹

Le due controparti si fronteggiarono per anni nelle aule di tribunale, ma la testimonianza dei membri della commissione guidata da Kono si rivelò determinante, e i querelanti ottennero una vittoria dopo l'altra.

Oggi la maggior parte degli scienziati e del pubblico in generale non ha mai sentito parlare della controversia sul virus dello Smon. La storia che la ricerca aveva trascurato le prove di un agente tossico per quindici anni e aveva così sacrificato migliaia di vite umane per un'ipotesi virale errata è troppo imbarazzante perché la comunità dei virologi ci tenga a tramandarla.

Aids: un bis dello Smon?

Quando Michael Gottlieb, alla clinica della University of California a Los Angeles, visitò cinque pazienti che stavano morendo di una strana malattia all'inizio del 1981, sospettò subito che ci si trovasse vicini a una nuova epidemia. Nei dieci anni seguenti, l'Aids, come lo Smon, dilagò in modo drammatico, anche se non ebbe mai l'esplosione di altre epidemie infettive, come colera e influenza in era preantibiotica. L'Aids apparve d'improvviso nelle maggiori città degli Stati Uniti e dell'Europa, ma anche in Africa e nei Caraibi, dove il locale misticismo tinto di superstizione diede credibilità a immagini di immane devastazione.

Seguendo il modello dello Smon, anche l'Aids si presentò come una malattia contagiosa per una serie di prove indiziarie, con casi che continuavano a registrarsi fra gli emofiliaci e altri politrasfusi, e focolai segnalati negli ambienti omosessuali. In altre parole, si poteva identificare la potenziale via di trasmissione di un virus sconosciuto. Ma c'erano altre prove che indicavano che entrambe le sindromi non erano infettive: mentre lo Smon colpiva di preferenza donne di mezz'età, l'Aids prediligeva maschi nella fascia d'età tra i venti e i quarant'anni, per lo più tossicodipendenti o omosessuali.

I fatti dimostrarono che lo Smon era causato da un farmaco prescritto per curarne i primi sintomi, una possibilità così spaventosa che i medici la respinsero ogni volta che emergeva una prova in questo senso. Può darsi che anche l'Aids sia causato da una medicina, l'Azt, proprio quella che si usa per curarlo. Ancora una volta, una simile possibilità viene respinta con raccapriccio da medici e scienziati.

Anche l'Aids è diventata un'epidemia gestita in modo centralistico negli Stati Uniti, con la ricerca e i programmi di educazione preventiva in mano ai Nih. Commissioni speciali sono state formate da scienziati prestigiosi e funzionari governativi, a partire dal 1986, per unire tutti gli sforzi e le risorse in una guerra concertata contro la nuova sindrome.

E già dalla prima settimana dopo che Gottlieb aveva segnalato i suoi casi di Aids, i virologi erano partiti alla ricerca

di un virus, dominando il campo della ricerca proprio come avevano fatto i loro colleghi giapponesi per lo Smon. Ancora una volta parecchi virus a turno sono stati ritenuti responsabili, dal citomegalovirus, che è un virus erpetico, al retrovirus Htlv-I, finché si è raggiunto un consenso su un altro retrovirus, l'Hiv o virus dell'immunodeficienza umana.

L'epidemia dello Smon è finita perché Reisaku Kono e altri scienziati giapponesi hanno avuto la saggezza di indirizzare i loro sforzi anche in ricerche non virologiche e di prestare ascolto a quei ricercatori che avevano trovato delle risposte. Ma le autorità e gli scienziati che guidano la nostra guerra contro l'Aids hanno dimostrato scarsa tolleranza per qualsiasi alternativa. Ignorando la lezione dello Smon e di altre malattie, l'establishment biomedico blocca oggi praticamente qualsiasi ricerca che non sia in linea con la visuale di un Aids infettivo.

Se la guerra contro lo Smon è stata un trascurabile dosso, quella contro l'Aids è diventata una montagna insormontabile. La differenza sta nella diversa forza dei rispettivi ambienti scientifici coinvolti. Non solo i finanziamenti della ricerca sull'Aids sono molto più alti di quelli per lo Smon, ma la struttura preesistente – misurata in termini di numero di scienziati, importanza di ministeri e semplice volume di dati pubblicati – ora supera di molto la mole totale di tutti gli sforzi scientifici nella storia umana. Così, gli errori vengono necessariamente ingigantiti al di là del controllo dell'individuo, e variazioni alla teoria dell'Aids sono ancora più difficili da portare avanti.

La connessione fra Smon e Aids è anche più forte. Entrambi sono stati episodi in una lunga serie di errori di calcolo derivati da un unico programma scientifico: la caccia ai microbi. La microbiologia certo ha permesso molte scoperte scientifiche notevoli, soprattutto all'inizio del secolo. La polio ha segnato la fine delle epidemie infettive che un tempo devastavano il mondo industriale. La ricerca dei microbi è sopravvissuta alla sua utilità, lasciando virologi e batteriologi con poco da fare, eppure domina ancora l'establishment scientifico che ha sempre più fondi a sua disposizione. La conseguenza è che da trent'anni scienza e pubblico vengono sistematicamente fuorviati su tutta una serie di patologie che vanno dal cancro

alla cervice alla leucemia, dal morbo di Alzheimer all'epatite C, e così via. Tutti questi programmi minori stanno fallendo nelle loro finalità di salute pubblica, perché prescrivono terapie e misure preventive errate, creando al tempo stesso un inutile panico fra la gente.

Lo Smon non è stato il primo caso in cui i virologi hanno attribuito a virus e altri microbi la colpa di provocare malattie non infettive. «La pellagra è un esempio classico», ha sottolineato Reisaku Kono. «Un tempo si credeva che fosse contagiosa e, come è ben noto, Goldberger ha dovuto inghiottire estratti fecali dei pazienti per screditare quest'idea.»²⁰

La pellagra è stata dimenticata troppo facilmente. Il capitolo 2 racconta la storia di Goldberger e di altri scienziati che hanno combattuto gli eccessi del primo drappello di cacciatori di microbi.

2. La grande caccia ai batteri

Le prime cause di morte nell'odierno mondo industrializzato sono patologie a lento decorso legate alla vecchiaia, come le cardiopatie, l'osteoporosi, il morbo di Alzheimer e il cancro. Man mano che si allunga l'aspettativa di vita e migliorano le condizioni sanitarie, queste malattie fanno più vittime.

Ma in passato, e ancora oggi nel Terzo mondo, la gente si trovava ad affrontare la morte in età molto più giovane e per cause diverse: infezioni e pestilenze. Le società preindustriali erano falciate da frequenti e mortali epidemie di tutte le malattie infettive possibili e immaginabili, dall'influenza alla polmonite, dalla tubercolosi al vaiolo. Anche se a quei tempi tali patologie erano del tutto comuni, la gente era disorientata dal concetto di contagio, dalla possibilità che aveva una malattia di passare da un individuo all'altro. E per secoli si cercò di spiegare la cosa coi miti più assurdi, dagli spiriti maligni all'inalazione di aria mefitica.

Fu solo nel XVII secolo che qualcuno usò la tecnologia delle lenti di ingrandimento per scoprire l'esistenza dei microbi. Antony van Leeuwenhoek, un portinaio olandese che aveva il pallino di costruire microscopi nel suo tempo libero, scoprì nella saliva una miriade di piccolissimi organismi unicellulari, oggi noti come batteri. Queste creature infinitesimali esistevano non solo nel corpo dell'uomo e degli animali, ma anche nell'acqua di fiumi e laghi. All'epoca la scoperta di Leeuwenhoek attirò l'attenzione degli scienziati, ma a lui non venne mai in mente che questi batteri potessero causare delle malattie e li considerava semplici curiosità.

Dovevano passare due secoli prima che la scoperta di Leeuwenhoek facesse nascere la teoria batterica sull'origine delle malattie. Un chimico francese, Louis Pasteur, ricevette

l'incarico da parte di un gruppo di birrai di scoprire come mai in alcuni tini la fermentazione avveniva normalmente e in altri no. Facendo degli esperimenti Pasteur appurò che era il lievito, un fungo del genere *saccaromicete*, a produrre l'alcol e che i batteri potevano impedire la fermentazione come pure provocare la decomposizione nel cibo contaminato. In tutta Europa gli scienziati fecero subito un collegamento con le malattie, e l'ipotesi che questi germi potessero far ammalare la gente diventò oggetto di discussione. Joseph Lister, per esempio, acquistò notorietà come il medico che, sull'onda della fama di Pasteur, propagandò l'importanza di tecniche antisettiche in sala operatoria. E Ignaz Semmelweis, dell'Università di Vienna, dedusse correttamente che mani ben lavate e abiti sterili potevano eliminare la febbre puerperale.

Però, nessuno aveva ancora provato che una certa malattia infettiva fosse causata da un corrispondente batterio. Anzi, molti medici si rifiutavano del tutto di credere che ci si potesse ammalare per una trasmissione di microbi. Anche se poi risultò che avevano torto, il loro sano scetticismo giocò un ruolo critico fondamentale per la scienza, costringendo i primi microbiologi a formulare standard oggettivi in base ai quali definire un germe responsabile di una malattia. L'importanza di questi criteri non va sottovalutata: molte malattie non sono infettive, eppure per tutto il XIX e il XX secolo molti microbi innocui sono stati incolpati di averle provocate. Questi errori possono essere facilmente evitati solo quando gli scienziati applicano standard logici.

Nel 1840 Jakob Henle, docente all'Università di Göttingen in Germania, formulò pubblicamente l'ipotesi che le malattie infettive potevano essere la conseguenza di un qualche organismo vivente invisibile che si trasmetteva da persona a persona. Il problema era che, per provare che questo « contagio » provocava la malattia, si sarebbe dovuto isolare l'organismo e farlo crescere al di fuori del corpo umano. Trenta anni dopo, all'Università di Praga un altro professore tedesco, Edwin Klebs, portò il ragionamento un passo oltre: non solo il microbo avrebbe dovuto essere coltivato al di fuori del corpo del malato, ma avrebbe dovuto provocare

la stessa malattia quando fosse stato iniettato in un altro animale.

A questo punto entrò in scena un medico tedesco di nome Robert Koch. Koch fondò le sue ricerche sui risultati ottenuti dal francese Casimir Joseph Davaine, il quale aveva dimostrato che il sangue di vacche col carbonchio, iniettato in vacche sane, le faceva ammalare. Studiando il ceppo batterico che si trovava nel bestiame malato di carbonchio, il medico tedesco voleva dimostrare che erano i microbi a diffondere la malattia. Fu perciò costretto a trovare il modo di farli crescere sotto il suo microscopio. Mise a punto un sistema per coltivare i batteri nel liquido lacrimale del bestiame macellato e subito provò l'esattezza dell'assunto. Inoculando nei topi queste colture batteriche, Koch scoprì che anch'essi si ammalavano man mano che i batteri letali invadevano il loro corpo. Nel 1876 pubblicò un articolo in cui annunciava di aver dimostrato che quel bacillo provocava il carbonchio.

Koch fu dunque il primo scienziato a soddisfare i requisiti di Edwin Klebs. I bacilli del carbonchio, comunque, erano grossi e facili da isolare, e di solito provocavano la malattia negli animali piuttosto che negli esseri umani. Ma l'interesse di Koch era centrato sulla salute dell'uomo, e per questo passò a studiare le infezioni nelle ferite aperte. Osservando campioni presi da vari animali ed esseri umani, riferì che i batteri erano praticamente assenti negli organismi sani, mentre abbondavano nel sangue degli animali infetti. I risultati di questo studio lo portarono ad aggiungere una terza condizione-chiave alle altre proposte da Klebs:

Al fine di dimostrare che i batteri sono la causa di malattie infettive, sarebbe assolutamente necessario mostrare *che essi sono presenti senza eccezione e che il loro numero e distribuzione sono tali da spiegare pienamente i sintomi della malattia* (corsivo nell'originale).¹

In altre parole, non si può dimostrare scientificamente che un microbo provoca una malattia se ogni individuo malato non presenta una grande quantità di quel microbo nei tessuti dan-

neggiati del suo corpo. Anche una sola eccezione basterebbe a scagionare il microbo.

Il problema più difficile per soddisfare questi criteri di prova stava nella difficoltà di ottenere delle colture «pure» di un certo ceppo batterico. Il libro pubblicato da Koch nel 1878, che trattava dei suoi esperimenti sulle ferite infette, parlava appunto dei suoi tentativi per purificare le colture in modo da non incolpare batteri contaminanti, ma solo nel 1881 uscì il suo lavoro in cui descriveva una tecnica di laboratorio per ottenere colture pure. La nuova metodica si serviva di un piatto, in seguito perfezionato e chiamato *piastra di Petri* dal nome dell'assistente di Koch, che permetteva agli scienziati di separare o «clonare» singoli batteri coltivandoli uno diviso dall'altro. Ecco che gli strumenti, sperimentali e logici, per la caccia ai batteri erano ormai disponibili.

Comunque l'entusiasmo per le scoperte di Koch e il suo nuovo metodo si rivelarono a volte controproducenti per la scienza. Molti suoi seguaci, infatti, attribuirono trionfalmente a batteri anche malattie non infettive – senza preoccuparsi di controllare la quantità di batteri presenti. Parecchi di questi supposti agenti patogeni non rispondevano a tutti i postulati di Koch, e risultarono poi essere innocui ospiti abituali dell'organismo, normali parassiti presenti sia nelle persone sane che in quelle malate. La confusione fra microbi innocui e agenti patogeni ha raggiunto proporzioni epidemiche nella storia recente, da quando sono state inventate tecniche molecolari ultrasensibili che permettono di scoprire virus e microbi silenti, morti e perfino difettosi (v. capitolo 6).

Koch rivolse poi la sua attenzione alla tubercolosi, all'epoca la malattia infettiva che faceva più vittime. Nel giro di qualche mese scoprì, isolò e coltivò in laboratorio un batterio prelevato dal corpo dei pazienti. Secondo Koch:

In tutti i tessuti in cui il processo tubercolare si è sviluppato da poco e avanza con rapidità, questi bacilli sono presenti numerosi... Non appena il picco dell'infezione è passato, i bacilli diventano più scarsi.²

Soddisfatte le prime due condizioni, il medico passò a dimostrare che le cavie iniettate con i batteri purificati contraevano la tubercolosi. Dopo di che pubblicò i suoi risultati in un articolo del 1882, che è una pietra miliare nella storia della medicina.

Nel 1884 scrisse un altro lavoro sulla tubercolosi, in cui elencava i tre criteri necessari per dimostrare che un microbo è il responsabile di una malattia:

- Primo, il germe deve trovarsi in ogni paziente e in ogni tessuto in quantità notevole.
- Secondo, deve essere isolato e coltivato in laboratorio.
- Terzo, il germe purificato deve provocare la malattia in un altro ospite.

Tutte e tre insieme, queste regole sono note come i «postulati di Koch». Grazie a queste pubblicazioni il medico viennese raggiunse la fama. Nel giro di vent'anni, furono scoperti i batteri responsabili di una dozzina di gravi malattie, compreso il tetano, la difterite, l'avvelenamento alimentare, alcuni tipi di polmonite e la sifilide. Ma nella foga di trovare nuovi microbi, alcuni ricercatori trascurarono di verificare tutti i postulati di Koch. Di questa trascuratezza scientifica è in parte responsabile lo stesso Koch, perché anche lui si lasciò prendere la mano dall'entusiasmo e dall'ambizione di trovare un bacillo per ogni malattia. Nella sua ricerca sul colera, per esempio, isolò il batterio responsabile, ma non riuscì a trovare un animale che si ammalasse quando gli veniva iniettato. Tuttavia dichiarò ugualmente che era quel batterio a causare la malattia, basandosi su correlazioni statistiche, piuttosto che cercare di soddisfare il terzo postulato con altre specie animali.

Incapace di distinguere fra un animale vaccinato per infezione naturale da uno che non lo era, può darsi che Koch abbia sperimentato i suoi batteri del colera su animali immunizzati. A quel tempo i microbiologi avevano appena iniziato a capire i meccanismi dell'immunizzazione e Koch non usò mai la vaccinazione artificiale come conferma inversa del test (cioè

rendere un animale resistente a un microbo con la vaccinazione). In seguito gli scienziati sono riusciti a provocare il colera in conigli, cani e cavie, purché non fossero immunizzati. Se Koch fu fortunato per quello che riguarda il colera, nell'identificare altri batteri commise parecchi errori, e altri scienziati con lui.

Ma i successi che ottennero permisero vari sviluppi tecnologici in medicina, compresa la scoperta degli antibiotici per uccidere i batteri, la messa a punto di nuovi vaccini contro numerosi microbi e in generale una maggiore attenzione all'igiene. I governi cominciarono a promuovere vaccinazioni e misure igieniche più severe, e questa politica sanitaria si diffuse rapidamente in tutto il mondo industrializzato. Nello stesso periodo migliorarono anche le condizioni di nutrizione e il tenore di vita. Ormai le grandi epidemie sono per lo più scomparse e il merito va in gran parte agli interventi della medicina contro i microbi.³ Nessuna scoperta medica ha mai ottenuto maggiore plauso.

È naturale quindi che da allora gli scienziati siano sempre alla ricerca di nuovi microbi, nella speranza di trovare la causa di malattie altrimenti inspiegabili... e di ottenere un lasciapassare per la fama e la ricchezza. Ma ogni volta che, per fretta o entusiasmo, standard scientifici come i postulati di Koch sono stati ignorati, sono quasi sempre successi disastri. Gli esseri umani e gli animali, sani o malati che siano, ospitano parecchie centinaia di microbi, la gran maggioranza dei quali sono assolutamente innocui. Anzi, alcuni sono addirittura utili, come l'*Escherichia coli* che colonizza l'intestino e aiuta la digestione.

Le piaghe della denutrizione

Oggi sappiamo che lo scorbuto è una malattia provocata dalla mancanza di vitamina C nella dieta. Comincia con sintomi caratteristici come il sanguinamento delle gengive, prosegue con edemi alle gambe e demenza, e ha esito letale. Molto prima che la vitamina C fosse identificata e isolata negli anni Trenta, varie persone avevano notato che lo scorbuto si poteva guarire, an-

che se già in stadio avanzato, per mezzo di un «fattore anti-scorbuto» che era contenuto in certi alimenti, come agrumi, patate, latte e carne fresca. Ma l'ancestrale timore per le malattie infettive spesso non fece prestare la dovuta attenzione a questa scoperta, ritardando di anni la conoscenza dei benefici effetti per la salute di questi cibi.

La paura del contagio precede le scoperte di Koch sui batteri. Verso la metà del XVI secolo, circa cento anni prima che Antony van Leeuwenhoek scoprisse i microbi col suo microscopio casalingo, lo scorbuto fu descritto per la prima volta da medici, fra cui Ronsseus, sostenitore dell'ipotesi alimentare come causa della malattia. D'altro canto, il suo contemporaneo Echthius osservò focolai di scorbuto fra i monaci di un singolo monastero e dedusse che si trattava di malattia contagiosa.

Quest'ultima opinione prevalse per secoli, nonostante l'ipotesi dietetica fosse stata formulata molto presto. Sir Richard Hawkins, ammiraglio inglese, ebbe parecchi casi di scorbuto fra i suoi marinai durante un lungo viaggio nel 1593. Raggiunta la costa del Brasile, Hawkins scoprì che, mangiando aranci e limoni, i marinai guarivano. Tuttavia, si sentì obbligato ad attribuire la colpa dell'epidemia almeno in parte alle insalubri condizioni di bordo, e dopo la sua morte la Marina britannica perse completamente memoria della cura a base di agrumi.

Mentre Hawkins era ancora in vita, un francese di nome François Pyrard descrisse una spedizione nelle Indie Orientali, e attribuì lo scorbuto scoppiato a bordo della nave a «mancanza di pulizia», insistendo a dire che «è molto contagioso, e lo si può prendere anche solo stando vicino a un malato e respirando il suo fiato». ⁴ Eppure, ironia della sorte, anche Pyrard aveva scoperto le qualità curative degli agrumi. La sua scoperta dietetica fu presto dimenticata, come lo fu quella di Hawkins, e continuò a prevalere l'ipotesi infettiva.

Durante un viaggio nel 1734, un marinaio a bordo di una nave inglese si ammalò di scorbuto in forma particolarmente violenta. Per impedire il diffondersi della malattia che credeva contagiosa, il capitano sbarcò il marinaio sull'isola deserta più vicina. Per lui fu una fortuna: si cibò di erba, lumache e frutti

di mare, da cui ricevette una dose di vitamina C sufficiente a farlo guarire. Una nave di passaggio lo caricò riportandolo in patria, dove fu accolto con stupore perché era ancora vivo. Questo fu uno degli episodi che spinse James Lind, medico di bordo inglese, a iniziare i suoi esperimenti per trovare una cura per lo scorbuto.⁵ Dopo molti anni di ricerche, concluse che la cura e la prevenzione dello scorbuto stava in una qualche sostanza contenuta negli agrumi e assente nella dieta dei marinai. Il medico pubblicò i suoi risultati in un libro nel 1753, ma le sue conclusioni furono energicamente respinte dalla classe medica inglese che aspettò una quarantina d'anni prima di riconoscerne la validità.⁶

Solo nel 1795 il succo di limone fu finalmente aggiunto alla dieta dei marinai. In questo periodo anche il capitano inglese James Cook scoprì autonomamente, durante un viaggio del 1769, che la verdura fresca e gli agrumi servivano a curare la malattia. Ma anche lui insistette sull'igiene e sull'aria fresca, che a suo parere erano altrettanto importanti della dieta per prevenire lo scorbuto, contribuendo così a creare confusione sul significato dei suoi risultati.

All'inizio del XIX secolo il fattore dietetico avrebbe dovuto essere ormai un fatto acquisito. Eppure, al di fuori dell'Inghilterra, il ruolo dell'alimentazione per questa malattia non era mai stato del tutto accettato, e anche i medici inglesi smisero di sottolinearlo con il passare degli anni. Questo, insieme alla caccia ai microbi che si scatenò verso la fine del secolo, indusse troppi scienziati a dimenticare o ignorare le scoperte precedenti. Era più facile isolare un nuovo batterio che una nuova vitamina.

Jean-Antoine Villemin è un ottimo esempio di questo atteggiamento. Membro dell'Accademia parigina di medicina, Villemin fu il primo a dimostrare che la tubercolosi era una malattia infettiva; Robert Koch aveva basato sulla sua opera le ricerche per il bacillo della Tbc. Villemin divenne un appassionato sostenitore della teoria batterica per le malattie in generale e nel 1874 cominciò a confutare l'ipotesi che una dieta insufficiente fosse responsabile dello scorbuto. Ecco una versione parafrasata del suo pensiero:

Lo scorbuto è un miasma contagioso, paragonabile al tifo, che assume forma epidemica quando la gente vive in ambienti affollati, come prigionieri, navi e assedi... Abbiamo parecchi esempi di marinai e soldati ben nutriti che si ammalano di scorbuto, mentre altri meno nutriti non si ammalano. Inoltre abbiamo prove inconfutabili del diffondersi della malattia per contagio, per esempio l'ingresso dello scorbuto negli ospedali militari francesi portato dai veterani tornati dalla Crimea, o il rapido diffondersi da un marinaio all'altro sulle navi.⁷

Villemin, naturalmente, usava argomenti speciosi, che però vengono ripetuti ancora oggi da fior di scienziati per altre patologie. Il fatto che ci sia un'epidemia non vuol dire che la causa che l'ha scatenata sia infettiva, ma solo che esiste un fattore comune nel gruppo in cui la malattia è apparsa. Un altro membro dell'Accademia di medicina confutò le visuali di Villemin, sostenendo che qualcosa nella dieta comune a tutti i malati era la vera causa delle epidemie di scorbuto.

La crescente popolarità della teoria batterica, e i suoi indubbi successi, fecero così presa sulla classe medica che questa riprese daccapo le ricerche sullo scorbuto. Nel 1899 l'esploratore inglese Frederick Jackson, in collaborazione con un professore della London University, iniziò degli esperimenti sulla malattia negli animali. Jackson sosteneva che non era tanto la carne fresca a contenere vitamine, quanto piuttosto la carne vecchia a essere contaminata da batteri che producevano «ptomaine», e che questi veleni sarebbero stati la causa dello scorbuto. Joseph Lister, il medico che aveva sostenuto la necessità dell'antisepsi in camera operatoria, era diventato nel frattempo presidente della Royal Society di Londra e fu ben felice di finanziare le sperimentazioni di Jackson. I due ricercatori scelsero scimmie per i loro esperimenti, somministrando loro varie diete per vedere se era il cibo in sé o la sua contaminazione a causare lo scorbuto. Poiché però la vitamina C non era ancora stata isolata, le diete non erano ben mirate alla scoperta del fattore alimentare, e risultò che le scimmie nutrite con carne putrefatta si ammalavano più facilmente. Lister sottoscrisse e pubblicizzò i risultati dello studio e i microbiologi – convinti che lo scorbuto fosse la conseguenza di un'infezione

del tubo digerente e decisi a trovare il batterio responsabile – si avvalsero di questo studio per tacitare i sostenitori della dieta.⁸

L'ossessione per la caccia al microbo non solo distrasse gli scienziati dalla ricerca della vitamina C, ma finì per favorire l'epidemia di scorbuto. Per esempio, la tecnica di Louis Pasteur di sterilizzare il latte per mezzo del calore si era diffusa in Europa e in America, entrando nell'uso comune perché i microbiologi avevano convinto la gente che l'igiene era della massima importanza. Sfortunatamente il processo di pastorizzazione tendeva anche a distruggere la vitamina C nel latte, il che provocava ogni anno centinaia di nuovi casi di scorbuto fra i bambini piccoli. Restia ad ammettere il suo errore o ad andarsi a leggere i vari articoli disponibili sulla malattia, l'Associazione dei pediatri americani emise un comunicato nel 1898 sullo scorbuto nei bambini, dove si concludeva che la vera causa dell'epidemia stava nell'avvelenamento da ptomaina causato dai batteri, e non nella bollitura del latte.

I ricercatori semplicemente non riuscivano a staccarsi dalla teoria batteriologica. Ancora nel 1907 un testo molto noto, *Medicina moderna* di Osler, mentre riconosceva alla dieta un certo ruolo nello sviluppo dello scorbuto, insisteva sul fatto che la contaminazione del cibo da parte di un microbo non identificato doveva infettare le vittime inconsapevoli e causare la malattia. Durante la Prima guerra mondiale un gruppo di scienziati isolò un batterio in cavie malate. Il bacillo isolato negli animali fu poi iniettato in cavie sane, alcune delle quali svilupparono sintomi vagamente simili a quelli dello scorbuto. Ma nel sangue di questi animali infettati in laboratorio non si trovò più il batterio di partenza, e quando si iniettò il loro sangue in altri animali non si riuscì a farli ammalare. Eppure i ricercatori sostennero di aver trovato l'agente patogeno dello scorbuto. Un'altra pubblicazione dello stesso periodo ipotizzava che lo scorbuto fosse trasmesso dai pidocchi. Contemporaneamente molti, se non tutti, i medici in Russia ritenevano che la causa fosse batterica, e del loro stesso parere erano molti medici degli eserciti europei. E almeno un medico tedesco, inviato in Russia nel 1916 per esaminare i soldati malati di scor-

buto, attribuì la causa dell'epidemia alle condizioni igieniche scadenti. Naturalmente tutti i germi ritenuti responsabili non soddisfacevano i postulati di Koch, ma gli scienziati erano decisi a emulare il successo di Koch più che la sua logica rigorosa.⁹

Per fortuna la caccia al microbo non depistò a tempo indefinito la ricerca della vitamina C, che alla fine fu purificata negli anni Trenta. C.P. Stewart, docente di chimica alla University of Edinburgh, nel 1953, così riassunse il cronico fallimento della scienza nei riguardi dello scorbuto:

Un fattore che sicuramente ritardò lo sviluppo del concetto di malattie da deficit fu la scoperta dei batteri nel XIX secolo e la conseguente preoccupazione di medici e scienziati di trovare agenti infettivi. L'influenza della batteriologia era così forte che molte malattie dovute a deficit nutritivi o endocrini furono ritenute « tossiemie » fino al 1910; in mancanza di prove concrete di un microorganismo infettivo, venivano attribuite agli effetti di immaginarie tossine elaborate dai batteri.¹⁰

Il beriberi è una patologia letale causata dalla carenza di vitamina B₁ (tiamina) nella dieta. Provoca una degenerazione del sistema nervoso, con paralisi, edema e spesso attacchi cardiaci. Osservata soprattutto in Asia, questa malattia fece la sua massiccia comparsa nel mondo occidentale dopo la Rivoluzione francese, quando il popolo rifiutò il pane nero dei contadini in favore del pane bianco consumato dai nobili, senza sapere che dal pane bianco era stata eliminata la tiamina. Il nuovo metodo di panificazione si diffuse presto in tutta Europa e negli Stati Uniti, e al suo seguito arrivò il beriberi.¹¹

Il primo a scoprire la vera causa del beriberi fu Kanehiro Takaki, un medico divenuto poi responsabile della sanità per la Marina giapponese. Preoccupato dall'epidemia di questa malattia fra i militari e nelle grandi città, Takaki studiò con attenzione le sue manifestazioni e nel decennio 1880-1890, sperimentando varie diete sui marinai di diverse navi, scoprì che la malattia si poteva curare e prevenire. La Marina agì prontamente, modificando la dieta ufficiale per i marinai e così arginò

l'epidemia nel 1885. Due anni dopo Takaki pubblicò i suoi risultati sulla rivista scientifica inglese «Lancet»: invece di riconoscere che la causa del beriberi stava in una cattiva alimentazione, la comunità scientifica reagì dileggiandolo.

Nel frattempo Christiaan Eijkman, medico militare olandese, aveva avuto modo di osservare di prima mano un'epidemia di beriberi fra i soldati suoi connazionali a Giava. Sebbene la malattia lasciasse misteriosamente indenni gli indigeni e facesse scempio dei pulitissimi olandesi, Eijkman, influenzato dal trend infettivo della cultura medica, ipotizzò che fosse causata da un qualche germe. Decise perciò di migliorare le sue cognizioni sui batteri andando a lavorare per qualche mese (1885-1886) nel laboratorio diretto a Berlino da Robert Koch. Intanto l'Amministrazione delle colonie olandesi, non sapendo che pesci pigliare, riunì un'équipe di scienziati, sotto la guida del dottor Pekelharing, perché studiassero la malattia. Anche Pekelharing era convinto che si trattasse di una patologia infettiva e, dopo aver consultato Koch, chiamò a far parte dell'équipe Eijkman.

A Giava, Pekelharing isolò un batterio che immediatamente dichiarò responsabile del beriberi. Subito dopo ripartì dall'isola lasciando tutto nelle mani di Eijkman. Ma il medico olandese, incapace di trovare il batterio in tutti i malati, cercò almeno di trasmettere la malattia ai polli inoculando in essi il sangue infetto dei pazienti. In un primo tempo non accadde nulla, poi tutti i polli svilupparono una malattia simile al beriberi, anche quelli che non erano stati oggetto di inoculazione. Sconcertato, il ricercatore condusse altri esperimenti finché scoprì che la malattia era causata dall'assunzione di riso sbramato, che era stato dato temporaneamente ai polli invece del solito riso non trattato. Questo spiegava anche la malattia negli esseri umani: tutti gli olandesi mangiavano riso sbramato, i giavanesi no. Eijkman convinse il guardiano della prigione olandese a verificare l'ipotesi dando da mangiare ai detenuti riso non raffinato. Ben presto nella prigione non ci fu più nessun caso di beriberi.

Eijkman presentò i risultati della ricerca al suo superiore, che li confutò apertamente, e quando lui li pubblicò nel

1890, ricevette solo critiche dai colleghi. La conclusione ufficiale della commissione di cui anche Eijkman faceva parte fu che, anche se non si poteva incolpare il bacillo di Pekelharing, l'epidemia doveva essere provocata da qualche germe sconosciuto. Lo stesso Eijkman era così acriticamente soggiogato dalla teoria batterica che, nonostante i risultati ottenuti, continuò per altri otto anni a riferirsi al beriberi come a una malattia contagiosa causata da microbi.

Il consenso scientifico della classe medica, tutto indirizzato verso l'ipotesi del bacillo, deve averlo intimidito. Almeno una ventina di suoi colleghi continuarono a incolpare della malattia un'enorme varietà di agenti, dai batteri ai vermi. Ci furono scienziati che isolarono batteri nell'apparato digerente, nel sangue e nell'urina dei malati di beriberi. Un gruppo trovò tre tipi di batteri e li incolpò tutti e tre. Altri gruppi addebitarono la malattia a protozoi, organismi simili all'agente della malaria, e almeno due ricercatori decisero che responsabili erano i funghi che si sviluppano sul riso ammuffito.

Nessun microbo rimase a lungo in auge, comunque, soprattutto perché un certo numero di scienziati non riuscirono a isolare ciascun germe in tutti i malati, e pubblicarono i loro risultati negativi. Tuttavia, segnalazioni di microbi responsabili del beriberi continuarono fin dopo il 1910, e la predominante teoria infettiva indusse i medici a «trattare» la malattia con composti come il chinino, l'arsenico e la stricnina. La questione della causa del beriberi fu definita una volta per tutte solo quando venne isolata la vitamina B₁, prima nel 1911 e di nuovo nel 1926. La vitamina viene ora aggiunta al pane bianco e il beriberi è diventato una malattia rara.

Robert Williams, uno degli scienziati a cui si deve la scoperta della vitamina B₁, così commentò la pericolosa influenza dei cacciatori di microbi:

A causa dell'opera di Koch e Pasteur e di altri grossi successi, la batteriologia era arrivata a essere la pietra d'angolo dell'istruzione medica. A tutti i giovani medici era stata talmente instillata l'idea che le malattie erano causate da un'infezione che ben presto venne accettato come assiomatico il concetto che non poteva esserci altra causa.

A questa fissazione dei medici per le infezioni si deve senza dubbio la mancanza di attenzione prestata al cibo come fattore causale del beriberi.¹²

La piaga della pellagra

In termini di numero di persone colpite, la pellagra è stata probabilmente la malattia da deficit vitaminico più devastante di tutte. Si manifesta in modo assai visibile con chiazze di pelle ruvida e desquamata, di colore rossastro, a cui seguono manifestazioni neurologiche e demenza, dimagrimento e diarrea, fino alla morte.¹³ Descritta per la prima volta nel XVIII secolo, la malattia assunse presto le proporzioni di epidemia in Italia e nel secolo seguente si diffuse in tutto il bacino del Mediterraneo. Come si è scoperto all'inizio del Novecento, la causa è una carenza di niacina. Dato che il granturco non contiene niacina e che varie popolazioni lo usano come unico sostituto di altri vegetali, la pellagra ha fatto la sua comparsa laddove il granturco è diventato il piatto forte della dieta.

I medici che scrissero le prime descrizioni della malattia notarono che era associata ad alimentazione a base di granturco e a povertà. Su questa connessione, a partire dall'inizio dell'Ottocento, una serie di clinici formularono alcune ipotesi strettamente correlate, secondo le quali o era il granturco stesso a causare la pellagra o era il fungo che si sviluppava sul granturco ammuffito e che produceva un qualche veleno. Ci fu anche chi, già allora, immaginò che questo cereale non fosse abbastanza nutriente da costituire una dieta completa. Ma la maggior parte dei medici europei all'inizio furono concordi nel dire che la sindrome non poteva essere contagiosa, visto che non si era mai diffusa al di fuori dei ceti poveri che mangiavano solo granturco. Già nel Settecento i miasmi o l'aria insalubre erano stati incolpati per l'insorgere della malattia, e alla fine del secolo qualche medico osservò che i pellagrosi potevano guarire con abitudini alimentari più bilanciate.

Ma nonostante la malattia non si diffondesse al di fuori dei gruppi a rischio, alcuni medici la ritennero ugualmente conta-

giosa. Nel 1791, per esempio, il medico tedesco Titius la definì semplicemente infettiva, e nel 1853 il francese Jean-Marie Hameau, nella sua tesi di laurea, scrisse che la pellagra era trasmessa dalle pecore, perché colpiva comunità che vivevano vicine alle greggi e perché le pecore avevano una malattia infettiva con sintomi simili alla pellagra. Anche se la classe medica nella grande maggioranza non condivideva le visuali di Hameau, il tipico approccio terapeutico per la pellagra ricalcava quello usato per combattere le infezioni, e cioè salassi, chinino e arsenico.

Nel 1881 il medico italiano Majocchi fu il primo a isolare un batterio nel granturco deteriorato e nel sangue dei malati. Parecchi altri scienziati scoprirono che si trattava dello stesso batterio trovato nelle patate, e che il granturco putrescente contaminato da questo germe poteva causare diarrea nei cani, ma non in altri animali. Comunque, a differenza di Majocchi, non riuscirono a isolare il batterio nel sangue dei pellagrosi, e lo trovarono invece nell'intestino di tutti gli esseri umani, compresi quelli non malati. E questo eliminò dai responsabili il batterio di Majocchi. Un altro batterio segnalato nel 1896 da Carraroli fece la stessa fine.

All'inizio del nuovo secolo, un ricercatore italiano di nome Ceni pubblicò parecchi lavori scientifici dove sosteneva che un fungo del granturco escreto dai polli causava la malattia negli esseri umani. Ceni e i suoi collaboratori scoprirono le spore di fungo nella maggior parte dei morti di pellagra, anche se non in tutti, e fecero degli esperimenti su varie specie animali per dimostrare che il fungo li faceva ammalare, soprattutto se veniva iniettato direttamente nel sangue. Ceni allargò la sua lista a comprendere prima due e poi quattro diversi tipi di fungo che, secondo lui, causavano la pellagra. Anche se non si riusciva a coltivare questi funghi nell'organismo, Ceni insisteva a dire che potevano emettere delle sostanze velenose. Nello stesso periodo Carraroli, che precedentemente aveva isolato un batterio nei pellagrosi, sposò la teoria fungina, sostenendo che si poteva isolare uno dei funghi di Ceni nelle feci, urina, sangue, saliva e cute dei malati. Iniettando il fungo in animali da laboratorio, Carraroli riuscì perfino a produrre dei sintomi

che ritenne simili a quelli della pellagra. Anzi, si innamorò tanto di questo microbo che lo accusò anche di provocare la sifilide.

Un altro ricercatore ispirato da Ceni segnalò nel 1904 due nuovi candidati-untori della pellagra: si trattava di batteri che si trovavano nel granturco ed erano resistenti al calore nella cottura. Uno di questi, iniettato negli animali, poteva causare disturbi intestinali. L'altro era simile al batterio che si trova nell'intestino di tutti gli esseri umani e che aiuta la digestione, per cui il ricercatore lo accusò di emettere dei veleni che potevano agire da «cofattori» nel provocare la pellagra da fungo descritta da Ceni.

Risultò poi che le spore fungine non causavano né la pellagra né altre malattie negli animali, e non si riuscivano a trovare nei pazienti morti. Tutti questi funghi erano dei normali parassiti dell'uomo.

Tuttavia la caccia al microbo non si fermò. Tizzoni, un eminente medico ricercatore italiano, cominciò a segnalare dal 1906 in poi i suoi esperimenti su due ceppi batterici, entrambi ritenuti da lui responsabili della pellagra. Dopo aver isolato i germi nei pellagrosi, Tizzoni e altri scienziati li iniettarono in scimmie e cavie riuscendo a riprodurre sintomi simili a quelli della malattia. Questo bastò perché il medico italiano dichiarasse con estrema sicumera: «Sembra proprio che non ci siano più dubbi: la pellagra è una malattia batterica».¹⁴ Tuttavia, parecchi colleghi non riuscirono a isolare questi batteri nei malati, e le ricerche di Tizzoni ebbero quindi poca risonanza fra i medici europei sempre più nell'imbarazzo su come si potesse curare questa malattia.

I tentativi di trovare una cura si moltiplicarono esponenzialmente quando la pellagra fece la sua comparsa negli Stati Uniti. Casi sporadici prima del XX secolo erano passati inosservati, ma la prima diagnosi sicura fu fatta in Georgia, nel 1902, su un agricoltore. Quattro anni trascorsero senza che la classe medica prestasse attenzione alla nuova patologia. Poi ci fu un'epidemia in un ospedale psichiatrico in Alabama. La malattia colpì gravemente 88 pazienti, la maggior parte dei quali morì. Ben presto decine di casi furono segnalati in ospe-

dali di tutti gli Stati del sud e anche in Illinois. Alle prese con un'epidemia ormai grave, il direttore di un manicomio del South Carolina visitò l'Italia nel 1908 e concluse senza ombra di dubbio che il morbo americano era proprio la pellagra.

Entro la metà del 1909 i casi erano saliti a centinaia, e riguardavano una dozzina di stati. Il Public Health Service (Servizio di salute pubblica), un organismo federale che esiste ancor oggi, aprì nel South Carolina un piccolo laboratorio per la ricerca sulla pellagra, guidato da Claude Lavinder. Non avendo a disposizione altri modelli scientifici seri, Lavinder si mise alla ricerca di un microbo, iniettando in varie specie animali i fluidi organici prelevati ai pellagrosi. Tutto inutile: nessun animale si ammalò. Anche le cure da lui suggerite – arsenico e mercurio – si rivelarono un buco nell'acqua. Dove Lavinder riuscì invece molto bene fu nella propaganda, perché i mezzi di comunicazione subito si mobilitarono per convincere gli americani che la nuova malattia poteva diffondersi a macchia d'olio e colpire chiunque, ricco o povero.

L'epidemia dilagante suscitò la preoccupazione di molti medici, che nel 1909 tennero un Congresso nazionale sulla pellagra nel South Carolina. Come già in Europa, l'associazione della malattia con diete a base di granturco fu chiaramente sottolineata al congresso, come pure il fatto che colpiva esclusivamente comunità povere (subito dopo i negri furono giudicati il maggior gruppo a rischio), due caratteristiche che indicavano che si trattava di un'epidemia non contagiosa. Ma la caccia ai microbi era ancora in piena auge, e anche se molti scienziati cominciarono a investigare il legame con il granturco, il congresso rinverdì anche la teoria batterica.

L'anno seguente, al laboratorio di ricerca della pellagra Lavinder fu sostituito da John D. Long, che era convinto che la malattia fosse causata dalla mancanza di igiene. Long scoprì un microbo ameboide nell'intestino della maggior parte dei suoi pazienti e nel suo rapporto del 1910 lo indicò come responsabile della pellagra. Risultò poi che l'americano aveva seguito la via tracciata da un famoso collega inglese, Louis Sambon, che nel 1905, dopo una breve visita in Italia, aveva espresso l'opinione che la pellagra fosse una malattia infettiva.

Rifacendosi alle sue ricerche sulla malaria, Sambon dichiarò alla stampa nel 1910 che la malattia veniva trasmessa da insetti, zanzare o moscerini. Non si rese conto che, a differenza della malaria, la pellagra non si diffondeva al di fuori dei gruppi a rischio; anche nelle zone dell'epidemia solo i contadini molto poveri si ammalavano.

Dato che Sambon era uno scienziato rinomato e aveva riunito una commissione ufficiale di eminenti medici inglesi, la sua ipotesi prese piede e presto si diffuse anche negli Stati Uniti. Uno scienziato, convinto dell'ipotesi di Sambon, pubblicò nel 1912 un lavoro in cui sottolineava che insetti alati affollavano le zone vicine all'acqua nelle stagioni in cui la pellagra era prevalente, sottintendendo che si trattava di una malattia che si trasmetteva in modo simile alla malaria. Un'altra équipe di ricercatori elaborò una complessa ipotesi di trasmissione per mezzo di insetti in Kentucky, sostenendo che gli insetti prendevano il microbo letale dai cavalli, lo passavano ai corvi che volavano in altre zone, dove altri insetti prendevano il germe e lo trasferivano agli esseri umani. La tesi ebbe tanto seguito che il Department of Agriculture (ministero dell'Agricoltura) inviò una squadra speciale di entomologi a studiare gli insetti nel South Carolina nel 1912. Si moltiplicarono le segnalazioni di potenziali vie di trasmissione della pellagra, dall'acqua potabile contaminata alle zanzare, dalle mosche alle cimici, e gli articoli dei giornali non facevano che aumentare la paura nel pubblico mentre l'epidemia si diffondeva, un po' come succede oggi con l'Aids:

Il terrore per questa malattia era tale che una diagnosi di pellagra equivaleva a una condanna all'ostracismo. La comparsa di un eczema esteso bastava a gettare nel panico una comunità e i pellagrosi a volte si coprivano le mani con guanti o pomate nella speranza di nascondere il loro disturbo.

Molti ospedali si rifiutavano di ricoverare i malati di pellagra. Uno ad Atlanta giustificò il mancato ricovero con il fatto che si trattava di malattia incurabile. In un altro ospedale della stessa città le infermiere scesero in sciopero quando venne loro richiesto di occuparsi di pellagrosi. La paura del contagio si diffuse anche nelle scuole e negli alberghi...

Il Tennessee cominciò a tenere questi pazienti in isolamento. Le autorità sanitarie inserirono la pellagra fra le malattie infettive e chiesero ai medici di denunciare tutti i casi...

Mostre sul tema della pellagra furono allestite per il pubblico, contribuendo a diffondere l'interesse ma anche la paura per la malattia...

Si fecero pressioni perché i pazienti di pellagra fossero messi in quarantena al Western Kentucky Asylum... L'isolamento non impedì il diffondersi della malattia ma in compenso aumentò il panico della gente.¹⁵

Nel 1912 fu creata una commissione ufficiale del governo federale, la Commissione Thompson-McFadden, per studiare la malattia negli Stati del sud. Uno dei tre scienziati che la guidavano era un ufficiale medico che aveva già fatto parte della commissione sulla pellagra di Louis Sambon in Inghilterra. Non deve quindi sorprendere se il nuovo organismo rivelò subito una predilezione per le cause infettive. Mostrando un completo disinteresse per i legami fra dieta e malattia, la commissione volse i suoi sforzi allo studio delle acque reflue, della trasmissione tramite insetti, batteri, funghi, arrivando anche a ipotizzare che la pellagra fosse stata introdotta dagli immigrati italiani. Alla fine fu la comune mosca delle stalle a essere ufficialmente incolpata di aver diffuso l'epidemia.

Quando le vittime raggiunsero le 200.000 unità nel 1914, mentre la Commissione Thompson-McFadden continuava a pubblicare una relazione dietro l'altra, il Public Health Service chiamò a dirigere il laboratorio per le ricerche sulla pellagra un nuovo medico militare, Joseph Goldberger. Questa nomina segnò una svolta decisiva per l'epidemia.

Dopo poche settimane dal suo insediamento, Goldberger notò un fatto che era sfuggito all'intera classe medica, ossessionata com'era dai microbi: recandosi nelle zone rurali e negli istituti psichiatrici per vedere con i suoi occhi le vittime, si accorse con stupore che, anche dove c'era un'alta concentrazione di malati, medici e infermiere non prendevano la pellagra. Osservò anche la dieta diversa dei due gruppi, quella dei medici ricca di carne e verdure, quella dei contadini a base di gran-

turco. Goldberger tirò le inevitabili conclusioni: la causa doveva stare in una qualche carenza alimentare.

Dopo aver raccolto prove a conferma di questa ipotesi con una serie di esperimenti in cui guarì la pellagra semplicemente cambiando la dieta in orfanotrofi, ospedali e prigionieri, Goldberger annunciò i suoi risultati nel 1915. Il «New York Times» riprese la notizia, ma nelle pagine interne. A un congresso medico dove i membri della Commissione Thompson-McFadden presentarono ulteriori scoperte sul carattere infettivo della malattia, Goldberger suscitò rabbia e polemiche criticando apertamente quei risultati. Quando salì lui sul podio a presentare la sua ricerca, l'effetto fu elettrizzante. Due sostenitori della teoria infettiva, tra cui il capo della Commissione Thompson-McFadden, fecero marcia indietro e annullarono il loro intervento al congresso.

Ma quando i mezzi di comunicazione cominciarono a dare pubblicità ai risultati di Goldberger, i microbiologi reagirono allarmati e indispettiti. Medici eminenti si unirono a un crescente coro di protesta contro l'ipotesi nutritiva, sostenendo che era pericolosa e fuorviante per il pubblico. A un simposio scientifico un medico «ricevette applausi quando descrisse come "perniciosa" l'informazione data dai giornali alla gente che non c'era pericolo di contrarre la pellagra se non dal cibo e dalla cottura».¹⁶

Nel 1916 la Commissione Thompson-McFadden si prese la sua rivincita, reiterando sulle pagine di giornali scientifici e del «New York Times» le sue precedenti conclusioni, compreso il pericolo dovuto agli insetti. Con pazienza Goldberger affrontò i suoi detrattori e rispose alle loro obiezioni, ma alla fine si lasciò prendere dall'exasperazione e decise di condurre un nuovo esperimento per dimostrare che la malattia non era contagiosa. Lui, la moglie e 14 collaboratori si iniettarono in vena campioni di sangue, feci, muco e altri fluidi organici prelevati a pellagrosi. Come lui aveva previsto, nessuno contrasse la pellagra. Anche questo esperimento ebbe poco impatto sull'opinione della classe medica. I colleghi continuarono ad attaccarlo o ignorarlo ancora per molti anni. La pellagra intanto mieteva sempre più vittime, fino a quando le diete finalmente

cominciarono a cambiare, comprendendo maggiore varietà alimentare negli anni Trenta. Goldberger continuò a studiare la malattia fino alla sua morte, nel 1929. La niacina, la vitamina carente nelle diete dei pellagrosi, fu isolata alla metà degli anni Trenta.

L'ultimo avamposto dei cacciatori di batteri

Con l'avvento degli anni Trenta, l'era della caccia ai batteri volse rapidamente al termine. L'alimentazione migliore aveva rafforzato l'immunità di tutti, e una più forte immunità aveva ridotto la possibilità di ammalarsi per un'infezione microbica. Oggi le malattie infettive costituiscono solo l'1 per cento di tutte le cause di morte nel mondo occidentale. Di pari passo con le epidemie scomparve la paura di contagio da parte della gente, e i cacciatori di germi sparirono per un po' dalla scena.

Oggi però la caccia ai batteri sta vivendo un nuovo periodo di fortuna, sulla scia della caccia ai virus che attualmente domina la ricerca biomedica. Ne è un esempio la sifilide. Qui si tratta davvero di una malattia venerea infettiva, che all'inizio provoca delle ulcere genitali dette sifilomi e poi, allo stadio secondario, si diffonde in tutto il corpo causando una varietà di sintomi in pazienti diversi. Nel 1905 fu isolato un batterio per la sifilide che risponde appieno ai postulati di Koch.

Insieme ai primitivi, ben definiti sintomi della sifilide, gli scienziati identificarono un altro stadio della malattia, noto come «neurosifilide», in cui si supponeva che il batterio invadesse il sistema nervoso centrale, compreso il cervello, a distanza di anni dall'infezione originaria e dalla malattia. Quest'ultima manifestazione della sifilide porta a demenza e pazzia. Comunque, partendo dal momento della prima infezione, questo stadio demenziale si sviluppa dopo lunghissimi periodi di incubazione, e anche quando appaiono i sintomi, non si riesce a isolare il batterio della sifilide nel sistema nervoso in grande quantità. E le scimmie infettate in laboratorio non hanno mai sviluppato la neurosifilide. Inoltre, questo stadio della malattia è improvvisamente scomparso anche nell'uomo

negli anni Cinquanta, quando la cura a base di arsenico è stata sostituita dalla penicillina. Il batterio, quindi, non sembra soddisfare i postulati di Koch per questo particolare stadio della malattia.

Una spiegazione più valida della neurosifilide potrebbe trovarsi proprio nella sua cura. Per tutto il XIX secolo la terapia d'elezione era il mercurio, il metallo velenoso noto per i suoi effetti dannosi a carico dei nervi e del cervello, soprattutto se somministrato per lunghi periodi. Dopo la scoperta del batterio della sifilide, i medici cominciarono a sperimentare una cura basata sui derivati dell'arsenico messi a punto da Paul Ehrlich e chiamati « proiettili magici ». Anche i trattamenti all'arsenico, comunque, non erano privi di complicazioni. Solo negli anni Cinquanta, quando la penicillina sostituì il mercurio e l'arsenico nella cura della sifilide, risultò evidente che i medici avevano confuso gli effetti tossici di queste sostanze chimiche con i sintomi della malattia.

Dall'introduzione della penicillina, la neurosifilide appartiene ormai alla storia della medicina. Ma questa supposta capacità del batterio della sifilide di provocare demenza a distanza di anni dall'infezione continua ad affascinare gli scienziati. Alcuni ricercatori che continuano a chiedersi quale sia la vera causa dell'Aids, per esempio, hanno avanzato l'ipotesi che l'immunodeficienza acquisita possa essere una forma camuffata di sifilide o almeno che questa potrebbe spiegare la demenza legata all'Aids. Ma può anche darsi che l'Aids non sia affatto infettivo.

Legionellosi

La più spettacolare epidemia moderna causata da un batterio in America è stata senza dubbio la cosiddetta « malattia del legionario », o legionellosi, che ha ricevuto enorme attenzione da parte dei mezzi di comunicazione e delle autorità sanitarie. I primi casi si registrarono nel 1976, circa due settimane dopo le celebrazioni per il bicentenario della nazione organizzate durante il congresso della Legione Americana in Pennsylvania. Il

congresso si teneva al Bellevue Stratford Hotel di Philadelphia. Entro pochi giorni dalla fine del congresso, quando gli oltre 4000 congressisti erano ormai tornati a casa, molti di loro cominciarono a essere ricoverati in ospedale in tutto lo Stato per forme gravi, a volte letali, di polmonite. L'intera epidemia terminò nel giro di qualche giorno, dopo aver colpito 182 legionari, 29 dei quali morirono.

Una squadra speciale di investigatori del Cdc trascorsero i successivi cinque mesi a cercare di isolare il germe responsabile. Nessuno degli oltre 50 virus, batteri, funghi e protozoi noti poté essere isolato in tutte le vittime, ma nel dicembre dello stesso anno un laboratorista del Cdc scoprì un batterio sconosciuto nei campioni di tessuto prelevati ad alcuni pazienti. Il Cdc dichiarò subito che quel microbo era la causa della malattia dei legionari, e per questo lo battezzò *Legionella pneumophila*. Secondo l'ipotesi del Cdc, il batterio si era annidato nel sistema di condizionamento del Bellevue Stratford Hotel, e aveva infettato i legionari attraverso le bocchette dell'aria condizionata. Da quel momento, gli esperti del Cdc hanno addebitato alla *Legionella* anche precedenti epidemie misteriose verificatesi negli Stati Uniti e continuano a incolpare quel germe per tutti quei ricorrenti ma piccoli focolai di polmonite simile all'influenza.

Ma il semplice fatto di scoprire un altro microbo nelle vittime non può dire a uno scienziato se quel microbo è il vero responsabile della malattia o se invece non si tratti di uno dei tanti microrganismi innocui che si trovano negli esseri umani e negli animali. Il punto nodale, come ha affermato un microbiologo, è che questi germi possono essere « invasori secondari », cioè microbi opportunisti che si approfittano del calo di resistenze in una persona indebolita piuttosto che essere loro a causare l'indebolimento.¹⁷ Il microbo opportunisto causa la malattia diagnosticata, ma non è responsabile dell'immunodeficienza che gli ha permesso di attaccare con successo la sua vittima. Come si è detto più volte in questo capitolo, gli unici standard logici di prova di un'infezione sono i postulati di Koch.

La *Legionella* non soddisfa questi postulati. Il primo postulato stabilisce che il germe deve essere isolato in tutti i ma-

lati e deve moltiplicarsi nei tessuti implicati raggiungendo un numero sufficiente da spiegare i sintomi. Ma il 10 per cento delle vittime dell'epidemia del 1976 non furono mai infettate dal batterio. E la cifra del 90 per cento, relativa ai pazienti risultati positivi al germe, potrebbe essere troppo alta, perché altri batteri possono essere scambiati per *Legionella* nei test di laboratorio. Visto che gli esperti dei Cdc spesso non pensano di escludere altri batteri, «ricerche incomplete di altri batteri possono aver gonfiato la frequenza delle infezioni da *Legionella*». ¹⁸

Quanto al secondo postulato di Koch, è risultato difficile soddisfarlo in quelle vittime infettate dal germe originario. Il microbo, infatti, è così poco attivo nell'organismo che non lo si può isolare nel muco o nella saliva. Anzi, è difficile coltivarlo in laboratorio, anche quando è stato prelevato dal tessuto polmonare infetto.

Il terzo postulato di Koch richiede che il germe riproduca la malattia in un nuovo ospite in cui viene iniettato, in genere un animale. La *Legionella* causa alcuni sintomi, e anche la morte se iniettata in gran quantità, ma solo nelle cavie. Pur infettando criceti e ratti, non causa in loro la malattia.

Gli esperti dei Cdc ammettono che i sintomi della legionellosi, come oggi si chiama la malattia, si confondono facilmente con altri tipi di polmonite, sottintendendo che forse altri germi causano gli stessi sintomi. Questa è una possibilità ormai confermata, dato che molti antibiotici che uccidono la *Legionella* nelle piastre di coltura in laboratorio non fanno guarire gli esseri umani, mentre molti che sono efficaci sull'uomo non riescono a uccidere il batterio nelle colture. Questi secondi antibiotici evidentemente uccidono altri microbi nell'organismo.

Tutto questo sembra indicare che la *Legionella* sia in realtà del tutto innocua. È dal 1976 che gli esperti dei Cdc e del ministero della Sanità trovano questo batterio dappertutto, nelle torri di raffreddamento dell'acqua, nei condensatori, nelle docce, nei rubinetti, negli umidificatori, nelle piscine e perfino nei boiler, nelle tubature, nel fango e nei laghi. È un batterio così universale che il 20-30 per cento della popolazione ameri-

cana è già stata infettata, eppure praticamente nessuno sviluppa i sintomi della legionellosi. Anche i laboratori che eseguono il test per questo batterio incontrano problemi, perché la *Legionella* presente nell'aria circostante spesso contamina le piastre di coltura.

Il Cdc avrebbe quindi dovuto lasciar perdere la *Legionella* e iniziare a cercare altre cause molto tempo fa. Le polmoniti sono spesso causate da microbi che già vivono nell'organismo, piuttosto che da agenti infettivi presenti nell'ambiente. Il corpo contiene molti germi potenzialmente nocivi che non provocano quasi mai malattie, fino a quando il sistema immunitario non si indebolisce per qualche altra ragione. La legionellosi è stata probabilmente un esempio di polmonite causata da germi usuali che diventano patogeni in persone con le difese diminuite.

Che cosa ha reso i legionari soggetti alla malattia? Secondo il Cdc è stata tutta opera della *Legionella*, ma la prima cosa da chiedersi è se la causa originaria era davvero infettiva. Un mese prima che il Cdc isolasse il batterio, un comitato investigativo della Camera dei Rappresentanti tenne delle sedute in cui criticava pesantemente il Cdc per non aver indagato su eventuali sostanze tossiche che potevano aver provocato l'epidemia del 1976.¹⁹ Il presidente del comitato, John Murphy di New York, attaccò con violenza tutta l'indagine svolta perché «il Cdc, per esempio, non aveva un tossicologo presente nella squadra mandata a indagare sull'epidemia. A quanto pare non si era affatto preparati ad affrontare la possibilità che la causa non fosse infettiva».²⁰

Il focolaio di Philadelphia certamente non rispondeva ai canoni classici di un'epidemia infettiva. Lo stesso Cdc ha ammesso apertamente che nessuno dei legionari colpiti trasmise la malattia a qualcun altro e che la trasmissione da uomo a uomo non può essere documentata in alcuna altra supposta epidemia di *Legionella*. Nessun membro del personale dell'albergo contrasse la malattia nel 1976 e medici e infermiere che si occuparono di questi pazienti non si ammalarono. Viceversa, alcuni dei legionari malati erano stati alloggiati in alberghi vicini e non avevano mai messo piede al Bellevue Stratford. La malat-

tia, dunque, non aveva fatto vittime a caso fra le persone esposte alla Legionella, come succede di solito in casi di contagio.

Le vittime erano esempi da manuale di persone a rischio di polmonite. Si trattava infatti di forti fumatori, di persone anziane, che avevano avuto precedentemente problemi cardiaci e polmonari. Fra di loro c'erano anche dei trapiantati di rene, in terapia immunosoppressiva per impedire il rigetto di organo. Dato che il congresso aveva avuto luogo durante il bicentenario, questi soggetti fortemente a rischio avevano anche bevuto smodatamente. L'«epidemia» fu dunque il risultato dei classici fattori di rischio per la polmonite. Sicuramente non costituì mai una minaccia per la salute pubblica.

Fu il deputato John Murphy a impartire una lezione importante: «I primi che indagarono sulla malattia dei legionari rivolsero tutta la loro attenzione su una possibile causa biologica – virus, fungo o batterio – trascurando di accertare se sostanze chimiche e veleni non potessero aver avuto un ruolo».²¹

Nonostante quello che Murphy definì un «fiasco», il Cdc continua a sottoscrivere la versione ufficiale che vede nella Legionella una minaccia per la salute. Il primo congresso internazionale sulla Legionella si tenne nella sede del Cdc nel 1978, e da allora un numero sempre maggiore di ricercatori si sono guadagnati lo stipendio scrivendo migliaia di lavori scientifici su questo germe di modesta importanza. Questo diluvio di opinabili informazioni ha finito per sommergere qualsiasi critica alla loro ipotesi di infezione.

Ai cacciatori di microbi dell'inizio del secolo sfuggì un'idea fondamentale: che al mondo esistono moltissimi microbi innocui e che anche i batteri potenzialmente patogeni provocano malattie gravi solo in individui con il sistema immunitario temporaneamente o cronicamente indebolito. Ma uno scienziato che parte dall'ipotesi che un'epidemia sia infettiva può sempre trovare un microbo innocuo e molto comune che, per esposizione dovuta al lavoro o per mera coincidenza, può essere messo in relazione alla malattia. I microbi abitano questo pianeta da molti più anni che gli esseri umani. Noi conviviamo con un mare di germi e da molti, compresi quelli che normalmente albergano nel nostro corpo, traiamo anche bene-

fici. Isolare un microbo non è sufficiente per incolparlo di una malattia; tutti i postulati di Koch devono essere soddisfatti. Altrimenti, una scienza temeraria può ostacolare vere scoperte, capaci di promuovere la prevenzione e la guarigione. Per ironia della sorte, è proprio il timore della gente di prendersi una malattia infettiva a favorire la caccia al microbo, perché quando si è disperati si è disposti a fornire più soldi e potere ai ricercatori e alle autorità sanitarie pur di essere protetti dalle malattie infettive. Gli scienziati con punti di vista diversi vengono messi da parte, *perché troppe malattie non infettive farebbero restare senza lavoro i cacciatori di microbi.*

«Meglio star sul sicuro che pentirsi dopo» è il motto di coloro che ritengono qualsiasi germe non identificato patogeno finché non si prova il contrario. Ma da quando Koch e Pasteur hanno codificato la teoria batterica, la classe medica non ha mai commesso l'errore di giudicare non contagiosa una malattia infettiva. È sempre accaduto il contrario, e si sono perdute migliaia di vite per aver trattato patologie non contagiose con «terapie» e misure preventive adatte ai microbi.

Oggi questa caccia è tornata più che mai in auge, e si rivolge sia ai virus che ai batteri. Le ragioni stanno nel radicato pregiudizio che favorisce i microbi come causa di malattia e nello stanziamento smisurato di fondi per la ricerca biologica, che ha fatto nascere una rete di istituti pubblici e privati con grossi interessi nel campo delle biotecnologie e dei laboratori di analisi. La burocrazia scientifica è cresciuta a dismisura, e le tecniche per scoprire i microbi sono diventate ultrasensibili e permettono di isolare anche minuscole quantità di germi inattivi nei tessuti o fluidi prelevati ai pazienti. La scoperta di malattie causate da microbi è diventata routinaria nei comunicati stampa scientifici... ma il resto della storia, che quegli stessi microbi si trovano poi anche in individui sani, resta nascosto nella letteratura specializzata.

3. La caccia si sposta sui virus

Lo scienziato in senso tradizionale è un individuo creativo che cerca spiegazioni semplici di fenomeni apparentemente complessi. Copernico e Galileo, per esempio, reinterpretarono il moto dei pianeti in cielo, deducendo che erano la Terra e i pianeti a girare intorno al Sole, e non il Sole intorno alla Terra. Scervellandosi per capire come mai le mele cadessero in verticale e non in altre direzioni, Newton scoprì la legge di gravità.

Koch trovò un metodo per dimostrare quando un germe provoca una malattia. Einstein, studiando il comportamento apparentemente paradossale della luce, fornì come spiegazione la sua teoria della relatività, senza aver compiuto in proposito alcun esperimento. Watson e Crick, che non si erano mai cimentati in sperimentazioni sul Dna, riesaminarono dati fisici e chimici già esistenti e dedussero la struttura della molecola genetica.

Molti contributi scientifici fondamentali non sono nati da nuove osservazioni, ma da nuove spiegazioni di dati già a disposizione. Lo scienziato classico non giudicava la sua professione in termini di raccolta di dati, ma piuttosto di scoperta di errori logici e di semplificazione della complessità delle spiegazioni vigenti. Il suo lavoro tendeva a ferire l'ego e a suscitare il risentimento dei colleghi che si vedevano distruggere le loro amate ipotesi, ma contribuiva ad aumentare il ben meritato prestigio della scienza come branca innovativa del sapere.

Dato che la sperimentazione giocava un ruolo così limitato in confronto al pensiero puro, la scienza in senso classico era relativamente poco costosa. Gli scienziati erano quasi degli sconosciuti, mossi non dalla prospettiva di tornaconti politici o finanziari, ma dalla loro curiosità. Il fisico nucleare Ralph E. Lapp, che ha fatto parte come ricercatore e consulente

del Progetto Manhattan, dell'Atomic Energy Committee (Comitato per l'energia atomica), dell'Office of Naval Research (Ente di ricerca navale) e di altri prestigiosi organismi, ha una visione «dall'interno» della scienza e può fare un paragone fra gli anni prima e dopo la guerra. Ecco come descrive la situazione prebellica:

Bisogna aver provato a operare in quegli anni di «vacche magre» per ricordare con quale parsimonia venivano stanziati i fondi per la ricerca in fisica. A quei tempi nessuno scienziato osava chiedere finanziamenti al governo federale. Il denaro che gli serviva lo raccoglieva da fonti private o accettava dei lavori di consulenza per pagarsi le ricerche. Per lo più costruiva da solo gli strumenti e i circuiti elettronici che gli servivano. Il fisico è stato il primo cultore del fai-da-te nelle università.

Quando gli scienziati si resero conto, all'indomani del crollo di Wall Street, che le nuove idee avevano bisogno di sostegno finanziario per poter essere sfruttate, non chiesero aiuto al governo. I fondi per ciclotroni e altri macchinari costosi furono reperiti da fonti private, di solito fondazioni, e i costi operativi erano sostenuti dai college, dalle università e qualche altro istituto.¹

Qualsiasi branca scientifica operava nelle stesse condizioni.

Ma poi ci fu la Seconda guerra mondiale: il lancio di due bombe nucleari sul Giappone, fabbricate grazie a un programma noto come Progetto Manhattan, portò la scienza alla ribalta dell'opinione pubblica. Lavorando giorno e notte, un gruppo di scienziati, con due miliardi di dollari a disposizione, aveva inventato una nuova arma. A questo successo della scienza se ne affiancò presto un altro, lo *Sputnik*, il primo satellite artificiale lanciato dai russi all'inizio della Guerra fredda. Questo colpo messo a segno dalla propaganda sovietica terrorizzò gli americani, e si creò un forte movimento d'opinione perché si facesse ogni sforzo per raggiungere i sovietici.

Il governo federale non mancò di approfittare di questa opportunità. L'Atomic Energy Committee, formato nel 1947, incorporò i resti del Progetto Manhattan e continuò la ricerca in campo nucleare. Nel 1950 nacque la National Science Foun-

dation (Fondazione nazionale per la scienza), che cominciò a concedere sovvenzioni finalizzate alla ricerca scientifica di base. Negli anni seguenti sorsero come funghi dipartimenti e organismi scientifici con il fine dichiarato di sovvenzionare e controllare ricerche di ogni genere all'interno di enti governativi, università e laboratori indipendenti.

Si puntava soprattutto ai risultati pratici della scienza, com'era giusto che fosse dato l'orientamento tecnologico della ricerca nei nuovi programmi finanziati dal governo federale. Ma rendendosi conto che la tecnologia è solo la forma applicata della scienza pura, il governo cominciò ben presto a approfondire quattrini nella ricerca di base, trasformandola così in una burocrazia. I geni creativi furono messi da parte per far posto ad abili amministratori che guidavano pletoriche squadre di tecnici specializzati, il cui unico compito era raccogliere una sempre maggior quantità di dati grezzi. Laddove un tempo lo scienziato non conformista doveva competere solo con un gruppo ristretto di suoi pari, ora si trovava ad affrontare decine di migliaia di colleghi irritati, una folla che poteva più facilmente soffocare i punti di vista della minoranza. Le sperimentazioni sostituirono l'analisi e il pensiero puro, e la ricerca diventò estremamente tecnicistica... e incredibilmente costosa.

Subito prima dello scoppio della Seconda guerra mondiale la spesa complessiva per la ricerca e lo sviluppo negli Stati Uniti, sia nel settore pubblico che in quello privato, ammontava a circa 250 milioni di dollari l'anno. A metà degli anni Cinquanta, la sola quota federale era lievitata a oltre due miliardi di dollari, raggiungendo i 63 miliardi nel 1989 e i 76 nel 1993, cifra pari alla metà della spesa complessiva per la ricerca e lo sviluppo negli Stati Uniti.² Anche tenendo conto dell'inflazione, questa voce di spesa ha superato di molto il tasso di crescita della nostra economia nazionale, arrivando a costituire l'1,25 per cento dell'intero prodotto nazionale lordo nel 1989. Il denaro federale stanziato per la ricerca è diventato la maggiore fonte di finanziamento per università e istituzioni varie, determinando l'espansione e la ristrutturazione dei dipartimenti coinvolti.

Il presidente Eisenhower ha ben riassunto il problema nel suo discorso di addio nel 1961:

Oggi l'inventore solitario, che si arrabatta nella sua stanzetta, è stato rimpiazzato da squadre di scienziati che lavorano in laboratori e campi sperimentali. Di pari passo l'università libera, storicamente fonte di idee e scoperte scientifiche, ha subito una rivoluzione nella conduzione della ricerca. In parte per gli alti costi in gioco, un contratto governativo diventa il sostituto della curiosità intellettuale. Per ogni vecchia lavagna ci sono ora centinaia di computer elettronici [sic]... La prospettiva che i nostri studiosi possano essere schiavi di contratti federali, di stanziamenti e del potere del denaro è sempre presente... e da considerarsi con preoccupazione.

L'ironia sta nel fatto che proprio Eisenhower aveva dichiarato nel 1957 che «c'è mancanza di personale qualificato praticamente in ogni campo» e aveva esercitato pressioni per una rapida produzione di altri scienziati.⁴ Questa supposta mancanza finì per gonfiare la spesa federale e le università, soprattutto i dipartimenti di scienza diventarono fabbriche che sfornavano a getto continuo dottorati e libere docenze.

I risultati erano prevedibili. Quando l'American Association for the Advancement of Science (Associazione americana per l'avanzamento delle scienze) nacque nel 1848, i suoi membri ammontavano a 461 scienziati. Durante la Seconda guerra mondiale gli associati salirono a 36.000 e negli anni Sessanta passavano già i 100.000.⁵ Oggi vanta 135.000 membri ed è solo una delle tante associazioni scientifiche. La National Academy of Sciences (Accademia nazionale delle scienze), far parte della quale ancor oggi è un onore unico riservato a un numero limitato di scienziati, nacque nel 1863 con 50 membri. A metà degli anni Sessanta i membri erano già più di 600 e ora sono 1650.⁶ Il numero totale dei dottorati scientifici concessi ogni anno è aumentato da meno di 6000 nel 1960 a quasi 17.000 nel 1979.⁷ A metà degli anni Ottanta, i laureati provvisti di dottorato che lavoravano in campi scientifici erano arrivati a 400.000, una cifra che da decenni cresce molto più rapidamente di quella relativa all'occupazione.⁸ E la spinta verso

una maggiore espansione non è diminuita se non di recente, come dimostrato da un'affermazione programmatica fatta nel 1990 dall'Association of American Universities (Associazione delle università americane) che parla di «imminente mancanza di dottorati». ⁹ Solo nell'ottobre 1995 la rivista «Science» ha cominciato a preoccuparsi per un'imminente saturazione di dottorati americani. ¹⁰

Eppure, fra tutti questi super-esperti non si trovano i moderni Galileo, Planck, Einstein, Kock, Pasteur o Mendel. Un numero maggiore di scienziati si traduce in molti più articoli pubblicati su riviste scientifiche. Secondo un esame per sommi capi dell'editoria specializzata, «La prima rivista scientifica iniziò le pubblicazioni nel 1665. Nel 1800 c'erano già 100 riviste e un secolo dopo erano salite a 10.000». ¹¹ A partire dal 1986, un totale di quasi 140.000 articoli vengono pubblicati ogni anno solo dagli scienziati americani, e la cifra corrisponde a un terzo della produzione scientifica mondiale. ¹²

Il risultato di una simile proliferazione di scienziati porta a un naturale scadimento. La competizione per accaparrarsi le fonti di finanziamento limita la libertà di pensiero e di azione e costringe a una mediocrità che vada bene alla maggioranza. Lo scienziato che pubblica molto, che è più abile nel vendere i suoi programmi di ricerca, che è amato perché non offende i suoi pari con ipotesi e idee nuove viene scelto dai colleghi come destinatario dei finanziamenti. Il professore eccentrico, con la testa fra le nuvole e la mente piena di idee «pazze» è stato sostituito da una razza nuova di scienziato, più simile al dirigente yuppie che all'essere strambo e geniale dei tempi andati. I colleghi non possono permettersi un pensatore anticonformista o imprevedibile, perché ogni nuova ipotesi alternativa costituisce una potenziale minaccia al loro indirizzo di ricerca. Con questo sistema basato sul parere scientifico dei colleghi Albert Einstein non avrebbe ottenuto fondi per il suo lavoro, come non li ottenne Linus Pauling (per le sue ricerche sulla vitamina C e il cancro, nonostante abbia vinto due premi Nobel). Questo sistema garantisce solo una mediocrità, anche se di prim'ordine. I colleghi non potranno mai controllare l'accuratezza dei dati sperimentali; possono solo censurare interpre-

tazioni inaccettabili. I finanziamenti, le pubblicazioni, la carriera, i premi e perfino gli inviti ai congressi di uno scienziato sono interamente controllati dai suoi concorrenti. Come in ogni altra professione, nessuno ama essere superato dal rivale o vedere le sue idee confutate dal collega. L'ex direttore di « Science », Philip Abelson, ha descritto a quali pressioni sono sottoposti i dissenzienti che sollevano obiezioni pubblicamente:

Chi osa mettere in dubbio la corrente di pensiero scientifico vigente paga un prezzo e corre dei rischi, come venir distolto dalle proprie attività professionali e attirarsi l'ostilità di nemici potenti; teme che le rappresaglie possano colpire, oltre a se stesso, l'istituto per cui lavora. Forse sono paure eccessive, ma in un'epoca in cui quasi tutti gli istituti di ricerca dipendono da finanziamenti federali, la prudenza impone il silenzio.¹³

Pochi scienziati sono ormai disposti a mettere in discussione, anche in privato, le visuali condivise dalla maggioranza. Il ricercatore più fortunato – quello che riceve le sovvenzioni maggiori, le cariche più prestigiose, i premi più importanti e che riesce a farsi accettare il maggior numero di pubblicazioni – è quello che produce più dati e meno controversie. La transizione fra la scienza « artigianale » di un tempo e la megascienza moderna ha creato una classe di tecnici abilissimi ma scienziati mediocri.

La biologia costituisce oggi circa un terzo di tutta la scienza di base nel nostro Paese e circa metà di tutte le ricerche in ambiente accademico, una quota molto maggiore della fisica, dell'ingegneria, della matematica e di qualsiasi altra scienza. Il dominio della biologia nel campo delle ricerche è il risultato di una massiccia infusione di fondi governativi, concessi per lo più tramite i Nih. Nati come istituti di secondaria importanza all'interno del Public Health Service, a partire dagli anni Cinquanta i Nih hanno sviluppato un appetito famelico per il denaro. Il loro budget si aggirava intorno al milione di dollari nel 1955; oggi spendono una cifra vicina ai 10 miliardi. Le sovvenzioni concesse dai Nih per la ricerca non solo

finanziano alcuni laboratori interni, ma costituiscono la fonte primaria di finanziamento per università e altri istituti, anche all'estero. Metà della spesa federale per la ricerca nelle università ~~e nei~~ college è ora elargita attraverso i Nih. Mentre prima gli istituti accademici provvedevano alla ricerca con le loro limitate risorse, adesso le sovvenzioni dei Nih sono diventate una delle maggiori fonti di reddito per le università maggiori, il che le rende sempre più dipendenti e meno libere. Secondo un articolo pubblicato nel 1990 sul «Journal of Nih Research», «Quando i Nih starnutano, la comunità accademica prende il raffreddore». ¹⁴

Man mano che aumentano i finanziamenti e il conformismo, aumenta anche la possibilità di errori madornali. L'apporto di denaro fresco alla ricerca biologica è avvenuto in un ambiente scientifico già dominato da batteriologi e virologi. Nonostante la scomparsa di pestilenze e gravi epidemie, quindi, c'è stato un revival della microbiologia, che ora si è indirizzata verso la caccia ai virus. Poiché la biologia è anche il fondamento della medicina, un'ipotesi sbagliata porta inevitabilmente a una tragedia. Questo è accaduto quando il modello usato per la guerra contro la polio, ultimo trionfo della teoria virale, è stato applicato alla guerra contro il cancro e ha raggiunto l'apice nella fallita guerra contro l'Aids. Dato che la caccia ai virus aveva vinto la guerra contro la polio, i virologi hanno continuato a marciare contro cancro e Aids con le stesse teorie... ma non con lo stesso successo.

Virologia: dagli esordi alla polio

A differenza di batteri, protozoi o funghi, i virus non sono microrganismi viventi. Mentre i batteri sono organismi unicellulari, i virus sono molto più piccoli e non possono moltiplicarsi da soli. Composte di una proteina e di una molecola genetica (Dna o Rna), le particelle virali devono prima infettare cellule vive, costringendo l'ospite a produrre un gran numero di molecole virali, che vengono poi aggregate in nuovi virus allo stesso modo di automobili su una catena di montaggio. Solo

così i virus «sopravvivono» e passano a infettare nuovi ospiti. Pur esistendo una quantità infinita di virus diversi nel mondo, ciascuno di loro può infettare solo un numero limitato di ospiti viventi, e solo alcuni tipi specifici di cellule all'interno del corpo dell'ospite. Ogni organismo vivente, sia esso animale, vegetale o batterio, è soggetto a infezione da parte di qualche virus della natura.

I primi cacciatori di microbi cominciarono a scoprire per caso virus mentre cercavano batteri. Nel XVIII secolo Edward Jenner raggiunse la fama per aver scoperto che l'uomo poteva essere immunizzato contro il vaiolo se gli si iniettava del materiale prelevato da una pustola di vaiolo bovino. Jenner non poteva sapere che aveva usato un virus, tanto meno di che virus si trattava. Quando Louis Pasteur si dedicò alle ricerche sulla rabbia fra il 1880 e il 1885, scoprì che la malattia si trasmetteva da un animale all'altro attraverso la saliva, ma restò sorpreso di non riuscire a trovare un batterio responsabile. Immaginò allora che doveva trattarsi di un batterio troppo piccolo per vederlo al microscopio; in realtà si trattava di un virus. Pasteur fu il secondo scienziato a inventare la vaccinazione, questa volta contro la rabbia.

Bisogna arrivare al 1892 perché qualcuno riesca a isolare per la prima volta un virus. Il batteriologo russo Dmitri Iwanowski estrasse la linfa da alcune piante di tabacco malate di mosaico e la fece passare attraverso un filtro così sottile che riusciva a trattenere anche i batteri. Eppure, con sua grande sorpresa, anche così filtrata e priva di batteri la linfa faceva ammalare nuove piante. Questa osservazione ricevette conferma nel 1898 dal botanico olandese Martinus Willem Beijerinck, il quale riconobbe che la causa invisibile della malattia era in effetti un agente patogeno del tutto diverso, che chiamò «virus del mosaico del tabacco».

Walter Reed seguì a ruota nel 1901 con un filtrato responsabile della febbre gialla, e ben presto si cominciarono a scoprire decine di altri virus che causavano malattie.

Il passo logico seguente consisteva nel determinare che cosa erano in realtà i virus. Proprio questo riuscì a fare il chimico americano Wendell M. Stanley nel 1935, quando ottenne

cristalli puri del virus del mosaico del tabacco da una soluzione liquida infetta. Stanley studiò la struttura dei cristalli e scoprì che i germi cristallizzati riuscivano ancora a infettare le piante senza problemi. In altre parole, il virus non era un organismo vivente, visto che poteva cristallizzare come il sale e restare ugualmente infettivo. Lui e altri scienziati cominciarono presto a cristallizzare molti virus diversi. Nel 1946 Stanley ricevette il primo Nobel mai concesso a un virologo, e due anni dopo organizzò il Virus Lab (Laboratorio di virologia) all'University of California, a Berkeley, dove in seguito ebbe come allievi Harry Rubin, Peter Duesberg e altri scienziati che si sono dedicati alla ricerca virologica.

Mentre i virus andavano a ingrossare le file degli agenti infettivi ancora sconosciuti, cominciavano a svilupparsi le istituzioni politiche che avrebbero dato nuovo impulso alla caccia dei microbi dopo la Seconda guerra mondiale. Il Congresso aveva istituito nel 1798 il Marine Hospital Service (Servizio ospedaliero della Marina) per il trattamento sanitario dei marinai, ente che cambiò nome e fu potenziato nel 1912, in piena era di caccia ai microbi. A questa nuova branca del Public Health Service fu affidato il compito di studiare l'origine e la terapia delle malattie, e inevitabilmente indirizzò la sua attenzione verso patologie contemporanee contagiose, o sospette tali, come la pellagra. La preferenza per le malattie infettive era già evidente nel nome dato a un piccolo dipartimento del Servizio, in funzione a partire dal 1887, l'Hygienic Laboratory (Laboratorio d'igiene), che fu ampliato nel 1930 e ribattezzato National Institutes of Health (Nih). Gli esperti addestrati e assunti in queste strutture non riuscivano a concepire altro modo di combattere le malattie, e continuarono imperterriti a sfruttare la loro unica abilità durante tutte e due le guerre mondiali.

Ma con la graduale scomparsa delle grandi pestilenze ed epidemie, la caccia ai microbi non solo interferì con le vere sfide scientifiche che ponevano le malattie non infettive, ma ispirò strategie sanitarie inutili, o addirittura disastrose. La guerra vittoriosa contro la polio, l'ultima delle gravi epidemie contagiose del mondo industrializzato, diventò il modello della lotta fallimentare contro cancro e Aids.

La poliomielite era sempre stata, e lo è ancor oggi nel Terzo mondo, una malattia terribile. Anche se spesso letale, la si temeva soprattutto perché causava paralisi e tendeva a colpire più i bambini degli adulti. Il presidente Franklin Roosevelt, il poliomielitico forse più celebre di tutti i tempi, nel 1938 diede vita alla National Foundation for Infantile Paralysis o Nfip (Fondazione nazionale per la paralisi infantile) per vincere la temuta malattia. L'incentivo provvisto dalla Nfip indusse molti eminenti scienziati a condurre ricerche sul poliovirus, e lo stesso effetto ebbe la spaventosa epidemia di polio che scoppiò in Occidente nel 1945, portata dai reduci di ritorno dal fronte del Pacifico.

Il virus fu isolato la prima volta come liquido filtrato nel 1908, ma, come per tutti i virus, nessuno riuscì a coltivarlo al di fuori del corpo umano. Per ottenere un vaccino efficace doveva invece essere prodotto in laboratorio. Nel 1948 il dottor John Enders e due collaboratori scoprirono per caso che si poteva far crescere il virus in una coltura di cellule di placenta umana. Per questa scoperta tutti e tre i ricercatori ricevettero il Nobel pochi anni dopo. Nel 1955 Wendell Stanley cristallizzò per la prima volta il virus della polio nel suo laboratorio a Berkeley.

Se c'è una lezione importante impartita in medicina dalla virologia è che gli antibiotici, capaci di uccidere i batteri, sono completamente inefficaci contro i virus. L'immunizzazione si è dimostrata l'unica arma efficace per combattere questi ultimi. Introducendo nell'organismo un virus attenuato o inattivato, si stimola il sistema immunitario a produrre una maggiore quantità di anticorpi antivirali: su questo si basa il meccanismo della vaccinazione. Se in seguito il virus infetta l'organismo, gli anticorpi sono pronti ad attaccare il germe invasore.

Riuscire a coltivare il poliovirus in colture cellulari rese più fattibile la messa a punto di un vaccino. Due gruppi di ricercatori avevano già tentato di creare vaccini con virus coltivati nelle scimmie, ma durante la sperimentazione clinica nel 1935 questi vaccini avevano causato la polio in parecchi bambini. Il primo a mettere a punto un vaccino con virus da coltura cellulare fu Jonas Salk, un medico che lavo-

rava per la Nfip. Nel 1954 partì su tutto il territorio nazionale una vasta sperimentazione per testare il vaccino di Salk: 400.000 bambini furono vaccinati con virus inattivati chimicamente. Quando furono resi noti i risultati, nel marzo successivo, il ministro della Sanità ufficialmente autorizzò l'uso del vaccino.

Con questo autorevole avallo, qualsiasi apprensione nel pubblico si spense e la Nfip iniziò subito la distribuzione del vaccino. Anzi, la Fondazione esercitò pressioni a livello politico per ottenere finanziamenti che permettessero la distribuzione gratuita del vaccino ai poveri. Per fortuna non riuscì nell'intento, perché nel giro di qualche settimana si cominciarono a ricevere segnalazioni di bambini rimasti paralizzati proprio a causa del vaccino, che conteneva sporadiche particelle virali sopravvissute al trattamento di inattivazione. In altre parole, a molti bambini era stata praticata un'iniezione che conteneva il virus attivo della polio. Nell'estate del 1955 oltre 200 persone si ammalarono di polio a causa del vaccino, e 11 di queste morirono.

L'esultanza si tramutò in orrore. La produzione del vaccino fu interrotta, il ministro rassegnò le dimissioni e così fecero il direttore dei Nih e vari altri funzionari. Il vaccino di Salk fu rimesso in commercio solo dopo un severo controllo delle tecniche di inattivazione e in seguito fu sostituito da un altro tipo di vaccino.

Il 1° agosto 1955, all'epoca dell'epidemia vaccinale di polio, fu promosso direttore dei Nih James Shannon. Uomo metodico e ambizioso, con una libera docenza in fisiologia, Shannon era noto ai collaboratori per il suo atteggiamento aggressivo nel comando, a volte perfino spietato. Si era fatto idee grandiose su come la scienza andava ristrutturata attraverso un rigido centralismo. Il fiasco del vaccino di Salk offrì a Shannon l'opportunità di trasformare un piccolo dipartimento nella più grande struttura di ricerca biomedica nella storia umana. Ecco come illustrò a posteriori le sue visioni: « La carenza maggiore che ostacolava il progresso era il finanziamento inadeguato della ricerca. C'erano risorse e personale, ma erano troppo modesti a causa della scarsità di fondi ».¹⁵

Gli obiettivi di Shannon erano chiari e ben pianificati: «Il successo era possibile solo uscendo dalle strettoie del budget federale per il sostegno della ricerca biomedica»¹⁶ Per questo cercò subito di rafforzare gli appoggi di cui godeva all'interno del Congresso. Il presidente della House Appropriation Committee (Commissione per gli stanziamenti della Camera), John Fogarty, e il suo collega al Senato, Lister Hill, diventarono suoi alleati nella richiesta di un enorme potenziamento di fondi per i Nih. Grazie al loro aiuto e al sostegno dell'amministrazione Eisenhower, Shannon riuscì a raddoppiare il budget dei Nih portandolo a 200 milioni di dollari per l'anno fiscale 1957, sicuramente l'aumento più macroscopico nella storia degli istituti. Dopo di che continuò a far espandere i Nih fino a quando andò in pensione nel 1968, anno in cui il budget annuale dell'istituto aveva ormai superato il miliardo di dollari. La crescita dei Nih è continuata senza soste fino ai nostri giorni. Oggi, con una spesa annuale di oltre 15 miliardi, è l'insieme di istituti più potente nel campo delle ricerche biomediche.

Shannon voleva che i Nih creassero un'enorme infrastruttura per le ricerche di base, ma sapeva che il Congresso e il pubblico erano più interessati alle questioni pratiche delle malattie che minacciavano la salute. Usando il Progetto Manhattan e il programma spaziale come modelli di iniziative generosamente finanziate durante la Seconda guerra mondiale e la Guerra fredda, Shannon organizzò la ricerca per la «guerra» alle malattie. Era sempre stato contrario alla Nfip e al programma del vaccino Salk perché si erano valse di sovvenzioni private, e quindi cominciò a usare i nuovi finanziamenti dei Nih per la ricerca sulla polio. La sua guerra contro questa malattia stanziò fondi che permisero l'addestramento allo studio dei virus di un numero crescente di scienziati.

Il nuovo programma di virologia ben si adattava ai cacciatori di microbi che per tanto tempo avevano dominato i Nih e li aiutò a rinverdire la loro fortuna in declino. Quando Shannon cominciò a organizzare la guerra contro il cancro negli anni seguenti, i virologi diventarono i suoi soldati di punta. E quando i Nih furono coinvolti nella guerra contro l'Aids ne-

gli anni Ottanta, di nuovo i cacciatori di virus furono in prima linea. Molti degli eminenti scienziati venuti alla ribalta con l'Aids, come David Baltimore e Jonas Salk, avevano iniziato la carriera nella guerra contro la polio varata dai Nih.

Dall'ultima epidemia di polio all'inizio degli anni Sessanta, nessun'altra catastrofica epidemia infettiva ha colpito le nazioni industrializzate. Tumori e cardiopatie sono diventati gli esempi più cospicui di malattie non infettive, tipiche per lo più dell'età avanzata, a cui ha dovuto rivolgersi la classe medica per non restare senza lavoro. Ma grazie alla politica di Shannon, la caccia ai virus è stata salvata dall'obsolescenza e ora ha in pugno la ricerca.

Virus lenti: peccato originale contro le leggi della virologia

Dalla scoperta del virus del mosaico del tabacco alle epidemie di polio, gli scienziati hanno trovato – e correttamente incolpato di essere responsabili di una quantità di malattie – parecchi virus. Ma per ogni virus veramente pericoloso, nel corpo dell'uomo e degli animali se ne possono trovare molti altri del tutto innocui. Lo dimostrarono, alla fine degli anni Cinquanta, le ricerche sulla polio. Mentre cercavano di isolare nuovi ceppi di poliovirus, i ricercatori trovarono molti altri virus «di transito» – come i Cocksackie e gli echovirus – che, come i responsabili della polio, infettavano l'apparato digerente. Gli scienziati definirono alcuni di questi virus «orfani», nel senso che non corrispondevano ad alcuna malattia, ma erano convinti che anche i virus orfani un giorno sarebbero stati abbinati a qualche patologia.

Se cerca d'incolpare per una malattia un virus di transito, comunque, lo scienziato incontra un problema fastidioso: secondo le leggi della virologia la malattia deve manifestarsi subito dopo l'infezione. Quando i microbi infettano un nuovo ospite, causano la malattia nel giro di qualche giorno, o al massimo di qualche settimana. Per diventare patogeni, i virus hanno bisogno di moltiplicarsi in numero tale da prendere possesso velocemente dell'organismo; altrimenti le difese im-

munitarie dell'ospite neutralizzano l'invasore e impediscono l'insorgere della malattia. Quello che determina il tasso di questa crescita esponenziale è il tempo di sviluppo del virus. Visto che il tempo di sviluppo di tutti i virus umani è compreso fra le otto e le quarantotto ore, e visto che ogni cellula infetta ne produce da 100 a 100.000 al giorno, i virus si moltiplicano a ritmo esponenziale, crescendo in numero da centinaia a migliaia di volte al giorno. In una settimana o due, si possono infettare cento trilioni (10^{14}) di cellule, quante sono le cellule del corpo umano.

Perciò, se gli scienziati vogliono incolpare un virus innocente, devono prima inventare una nuova proprietà che permetta al virus di contraddire le leggi della virologia. Per esempio possono ipotizzare un « periodo di latenza » di mesi o di anni fra il momento in cui il virus invade l'organismo e la comparsa dei sintomi: di qui il concetto di virus « lento ».

Comunque non è mai stato possibile conciliare un simile concetto con il breve tempo di sviluppo dei virus e i meccanismi del sistema immunitario. Se il virus è presente nell'organismo ma del tutto inattivo, un sistema immunitario intatto non gli permetterà mai di riattivarsi e moltiplicarsi in modo tale da mettere in pericolo l'ospite.

Perché un virus si riattivi, il sistema immunitario deve prima essere distrutto da qualche altra cosa, cioè dalla vera causa della malattia. Un virus riattivato potrebbe tutt'al più provocare un'infezione opportunistica. Perciò non esistono virus lenti, ma solo virologi lenti di comprendonio.

Un virus convenzionale, tuttavia, potrebbe avere un'azione lenta in un sistema immunitario difettoso. Succede infatti che, in alcuni individui, preesistenti problemi di salute impediscano al sistema immunitario di reagire in modo deciso contro il virus, permettendogli di continuare a moltiplicarsi e a danneggiare l'ospite per un lungo periodo di tempo. È una cosa che può accadere in pratica con qualsiasi tipo di virus, ma è molto rara. Quando si instaura una simile condizione cronica, come accade in una piccola percentuale di soggetti con epatite, il cui sistema immunitario è danneggiato dall'alcolismo o dall'uso di droghe, il virus continua a

moltiplicarsi nell'organismo ed è facilmente rintracciabile con test sperimentali.

Altri germi, come i virus erpetici, possono rimanere nascosti in qualche recesso del corpo e provocare riaccensioni ogni volta che il sistema immunitario è indebolito. In entrambi questi esempi, è solo il sistema immunitario indebolito dell'ospite che permette all'infezione di covare sotto la cenere o di « svegliarsi » dall'ibernazione di tanto in tanto. Viceversa, un virus lento è un'invenzione scientifica a cui si attribuisce la capacità naturale di provocare una malattia a distanza di anni dall'infezione – dopo quello che viene definito *periodo di latenza* – in persone fino a quel momento sane, indipendentemente dallo stato del loro sistema immunitario. Un simile concetto permette agli scienziati di addebitare a un virus neutralizzato da tempo qualsiasi malattia appaia decenni dopo l'infezione. Il virus lento è il peccato originale delle leggi della virologia.

Il concetto di virus lento o di periodo di latenza, ora usato per collegare l'Hiv all'Aids, risale ai tempi della guerra contro la polio. Il ricercatore che ha divulgato questo mito moderno è oggi un'autorità nel campo dell'Aids e la sua carriera esemplifica l'evoluzione dei cacciatori di virus negli ultimi trent'anni.

Il dottor Carleton Gajdusek è un pediatra che ha lavorato come virologo ai Nih per decenni. Avendo passato un sacco di tempo a studiare le malattie infettive dell'infanzia in giro per il mondo, Gajdusek fu inviato in Nuova Guinea nel 1957 con una sovvenzione della Nfip. Laggiù, un medico del servizio sanitario locale gli fece conoscere una malattia chiamata *kuru*, una misteriosa patologia che colpiva il cervello, provocando nelle vittime spasmi ingravescenti o paralisi fino alla morte nel giro di qualche mese. La sindrome era stata segnalata solo fra le tribù che abitavano in una serie di valli, soprattutto la tribù dei fore, in tutto 35.000 persone. Prima dell'arrivo di Gajdusek, nessuno straniero aveva mai descritto il kuru, anche se i fore gli dissero che la malattia aveva cominciato ad apparire qualche decennio prima.

Il primo studio di Gajdusek partì dal presupposto che la malattia fosse infettiva. Il medico riferì che gli indigeni usavano mangiare il cervello dei parenti morti per fini ritualistici,

una pratica cannibalistica che era cominciata circa nello stesso periodo in cui il kuru aveva fatto la sua comparsa. In seguito Gajdusek spiegò a un intervistatore che il cannibalismo «esprimeva amore per il parente defunto» e allo stesso tempo «costituiva una buona fonte di proteine per una comunità che non aveva carne da mangiare». ¹⁷ L'infettivologo decise che la via di trasmissione del kuru era l'ingestione del cervello dei malati defunti. Però, quando si mise a cercare il virus, stranamente non trovò prove. Nei pazienti non si riscontrava nessuno dei tipici sintomi di infezione: non c'era febbre né infiammazione, nessuna alterazione nel liquor che avrebbe dovuto essere infetto, il sistema immunitario non reagiva come se un agente infettivo avesse invaso l'organismo, e nelle persone immunodepresse il rischio di malattia non era maggiore che nelle altre. Di lì a poco un altro gruppo di scienziati arrivò dall'Australia e concluse che il kuru poteva essere una malattia genetica ereditaria.

Tornato negli Stati Uniti, Gajdusek fu assunto dal Nih per lavorare nel reparto malattie neurologiche. Continuando a tenere sotto controllo l'incidenza del kuru, lo scienziato si dedicò allo studio della sindrome in laboratorio. Nel frattempo notizia della sua scoperta riguardo al kuru era giunta in Inghilterra, dove un altro cacciatore di virus stava studiando lo *scrapie*, una malattia che colpiva le pecore e che presentava sintomi di degenerazione cerebrale. Il ricercatore inglese suggerì a Gajdusek che il kuru poteva essere provocato da un virus lento, cioè con un lungo periodo di latenza.

Gajdusek fu subito conquistato da questa teoria rivoluzionaria, nonostante contraddicesse le sue varie ipotesi secondo le quali nel kuru potevano essere in gioco geni, tossine o carenze nutritive. ¹⁸ Deciso a scoprire un virus così sfuggente, cercò di trasmettere la malattia agli scimpanzé. Ma nessun animale si ammalò quando gli fu iniettato sangue, urina e altri fluidi corporei prelevati a persone affette da kuru. Neanche il liquido cerebrospinale che circonda il cervello, e che avrebbe dovuto essere pieno di virus, provocò effetti negli animali da laboratorio. Anzi, le scimmie non contrassero la malattia neanche mangiando il cervello di individui morti per il kuru.

Funzionò solo un esperimento piuttosto bizzarro, in cui il cervello di morti di kuru fu ridotto in poltiglia e iniettato direttamente nel cervello delle scimmie vive attraverso fori praticati nella scatola cranica. Dopo un po', alcuni di questi scimpanzé sperimentali presentarono anomalie nella coordinazione e nel movimento. Stranamente, però, anche questo metodo drastico non riuscì a infettare decine di altre specie animali. E nessun virus fu trovato nel tessuto cerebrale, anche usando i più sofisticati microscopi elettronici.¹⁹

Se non si trovavano prove di questo virus invisibile tranne che nel tessuto cerebrale non purificato, se non provocava reazioni da parte delle difese immunitarie e non si riusciva a trasmetterlo in forma pura agli animali, era logico concludere che il virus non esisteva. Lo stesso tessuto cerebrale omogeneizzato dei morti – pieno di ogni proteina possibile e immaginabile e di altri composti – avrebbe dovuto essere tossico quando veniva inoculato nel cervello delle scimmie.

Nonostante queste prove contrarie, gli scimpanzé malati convinsero Gajdusek di aver scoperto il virus. Dato che non riusciva a isolarlo se non nel tessuto cerebrale, decise di studiare il virus e la sua struttura con un esperimento standard: avrebbe determinato quale trattamento chimico e fisico era in grado di distruggere il virus, e da questo avrebbe raccolto dati sulla sua natura. Ma con sua grande sorpresa, il germe misterioso non sembrava sensibile a nulla. Provò di tutto – sostanze chimiche potenti, acidi e basi, alte temperature, radiazioni ultraviolette e ionizzanti, ultrasuoni – ma anche dopo il trattamento il tessuto cerebrale non provocava il kuru nei suoi animali da laboratorio. Ulteriori esami accertarono che nei cervelli affetti da kuru non si trovava alcun materiale genetico estraneo, condizione necessaria a tutti i virus per vivere.

Pur impiegando i più potenti trattamenti antivirali, Gajdusek non era riuscito a rendere innocuo il tessuto cerebrale dei morti di kuru. Questi risultati si prestavano a un'unica ovvia interpretazione: in primo luogo non esisteva alcun virus, e quindi non si poteva distruggere ciò che non esisteva. Ma Gajdusek restò attaccato alla sua ipotesi virale. Nonostante gli esperimenti fossero stati deludenti, capovolse i risultati argo-

mentando che il «virus del kuru» era in realtà un nuovo tipo di supermicrobo o, come lo definì lui, un «virus non convenzionale». Questo nuovo virus doveva anche essere lento, dato che passavano lunghi periodi di tempo fra l'atto di cannibalismo e il manifestarsi del kuru.

Gajdusek offrì questa ipotesi a una generazione di scienziati dominata dai cacciatori di virus. Correva l'anno 1965, la poliomielite era in gran parte scomparsa, e i virologi finanziati dai Nih vedevano di buon occhio qualsiasi nuova linea di ricerca su cui esercitare la loro specifica abilità. Così abbracciarono con entusiasmo l'ipotesi di Gajdusek di un virus lento. Non sollevarono obiezioni neanche quando il collega sostenne che un altro virus non convenzionale, simile a quello del kuru, provocava la sindrome di Creutzfeld-Jakob, una rara malattia neurologica che sembra colpire soprattutto persone che hanno subito in precedenza un intervento al cervello (simili operazioni chirurgiche potevano ben essere sospettate di essere la vera causa della sindrome). Gajdusek ritenne virus lenti, o anche non convenzionali, responsabili di una lunga serie di malanni a carico dei nervi e del cervello, dallo scrapie nelle pecore alla sclerosi multipla e l'Alzheimer nell'uomo, e le sue ipotesi furono accolte seriamente, anche se non sostanziate da prove. Nel 1976 ricevette anche il Nobel per la medicina, in particolare per lo studio del virus del kuru e di Creutzfeld-Jakob, che deve ancora scoprire. E i Nih gli affidarono la carica di direttore del Laboratory of Central Nervous System Studies (Laboratorio di studi sul sistema nervoso centrale).

Nel frattempo è emersa un'altra informazione, piuttosto imbarazzante, che getta dubbi sull'ipotesi virale di Gajdusek per il kuru. In un numero del 1977 di «Science» fu pubblicato il suo discorso di accettazione del Nobel, corredato da una foto in cui si vedevano degli indigeni intenti al loro pasto cannibalistico. Non era un'immagine molto chiara. Quando dei colleghi chiesero a Gajdusek se la foto riprendesse davvero un atto di cannibalismo, lui ammise che i poveretti stavano solo mangiando carne di maiale. Secondo la rivista, «non si pubblicano mai le vere foto del cannibalismo perché sono, "troppo ripugnanti"».²⁰ Poco convinto, l'antropologo

Lyle Steadman, dell'Arizona State University, ha compiuto delle ricerche e ha direttamente sfidato Gajdusek affermando che « non ci sono prove di cannibalismo in Nuova Guinea ». Steadman, che ha trascorso due anni in Nuova Guinea, ha detto di aver spesso sentito racconti di cannibalismo ma, quando ha cercato di andare a fondo della cosa, le prove sono svanite.²¹

Offeso dall'accusa implicita di condotta disonesta, Gajdusek ha insistito nel dire che « possiede fotografie di vero cannibalismo, ma non le pubblicherebbe mai perché "offendono i parenti delle persone dedite a questa pratica" ». ²² Questa affermazione contraddice le sue precedenti asserzioni che gli indigeni mangiavano i loro parenti morti per rispetto, e avevano smesso di farlo solo in ossequio alle pressioni del governo. Come prova del cannibalismo, Gajdusek citò anche l'arresto di indigeni per questo crimine... ma poi risultò che gli arresti si erano basati su dei « si dice ». ²³ Dal che si deduce che gli indigeni della Nuova Guinea sono stati accusati forse ingiustamente di pratiche cannibalistiche rituali.

Inoltre, poca gente al di fuori dell'équipe inviata inizialmente con Gajdusek ha mai visto personalmente delle vittime di kuru. Questo significa che la nostra conoscenza della malattia dipende dalle sue descrizioni e statistiche, soprattutto perché lui sostiene che sia il cannibalismo sia il kuru sono cessati pochi anni dopo la sua visita del 1957. Virus fantomatici, trasmessi tramite fantomatici atti di cannibalismo, causano malattie fantomatiche.²⁴

Il concetto stesso di « virus lenti » non è mai stato messo in discussione da allora – nonostante i problemi di ordine etico e scientifico di autenticità ad esso collegati – né dalla letteratura scientifica, né dalla stampa ufficiale. L'episodio di cui ora riferisco dimostra che questo non è dovuto a un'autentica indifferenza agli standard scientifici ed etici bensì a una mancanza del coraggio necessario per attaccare una concezione largamente diffusa e approvata, anche quando questa si basi su presupposti scientifici falsificati o addirittura non etici. Nel 1996 Gajdusek fu condannato per pedofilia, praticata nella sua casa di Frederick, nel Maryland, con alcuni ragazzini provenienti dalla Nuova Gui-

nea, da lui precedentemente adottati. Ignorando il suo prestigio di premio Nobel, il « New York Times », il « Washington Post » e altri importanti giornali, riferirono immediatamente del suo discutibile comportamento personale, ma la sua ipotesi sui « virus lenti », vent'anni dopo la loro presunta scoperta, rimase inattaccata anche allora (Gillis e Spinner, 1996a*; Gillis e Spinner 1996**; « The New York Times »***).

Eppure Gajdusek ha influenzato la mentalità di un'intera generazione di biologi. Lui e i virologi da lui ispirati hanno fatto carriera ricercando virus e attribuendo loro lunghi periodi di latenza per poterli mettere in relazione a malattie non infettive.

Lo Smon, la malattia neurologica che colpì il Giappone negli anni Sessanta, è uno sfortunato esempio di tale mentalità. I virologi giapponesi, impressionati dai risultati di Gajdusek, passarono anni a cercare virus lenti che supponevano responsabili della malattia e così persero tempo ritardando la scoperta della vera causa, che era un farmaco.

Altro esempio di un'inutile caccia al virus ha riguardato il diabete. A partire dai primi anni Sessanta, alcuni scienziati hanno cercato di addossare la responsabilità di questa sindrome non contagiosa al virus che provoca la parotite. Data la patetica scarsità di prove, i virologi sono stati costretti a basare le loro deduzioni sui rari bambini diventati diabetici dopo aver contratto la parotite oppure, ed è un'ipotesi proprio tirata per i capelli, ad argomentare che l'incidenza di parotite e diabete è maggiore in una particolare stagione in una contea di New York.

Ridotti a soldati senza una guerra da combattere, i reduci della polio invasero il campo del diabete, suggerendo fin dal-

* Gillis, J. e Spinner, J., 1996a. *A life of rare purpose and passion: Doctor's work in exotic lands led to Nobel Prize, suspicious about relations with children*, « The Washington Post », 26 Aprile, p. A01.

** Gillis, J. e Spinner, J., 1996b. *A magical or miserable childhood? Accuser's story clashes with fond memories of Gajdusek as benefactor of Pacific Island boys* (the second of two articles), « The Washington Post », 27 Aprile, p. A01.

*** *Nobel Winner in Medicine charged with child abuse*, « The New York Times », 6 Aprile, p. 21.

l'inizio degli anni Settanta che i virus Cocksackie potevano causare la malattia. Anticorpi contro numerosi ceppi di questi virus innocui, scoperti a suo tempo durante le ricerche sulla polio, sono stati trovati in qualche bambino diabetico. Ma il 20-70 per cento dei soggetti con diabete giovanile non sono mai stati infettati, e gli altri hanno neutralizzato il virus con il loro sistema immunitario assai prima dell'insorgere del diabete. Sembra inoltre che la percentuale di bambini *non diabetici* infettati da questi virus Cocksackie sia identica a quella dei diabetici. Inutile dire che nessuno dei suddetti virus incolpati di causare il diabete soddisfa i postulati di Koch.

Hilary Koprowski, come Gajdusek, incarna bene il moderno cacciatore di virus.²⁵ Koprowski cominciò a lavorare sui virus presso il Rockefeller Institute di New York. Alla fine degli anni Quaranta passò alla Lederle, una casa farmaceutica, dove si occupava dello sviluppo di un vaccino antipolio. Nel 1954 ne aveva inventato uno, ma proprio allora Jonas Salk annunciò l'inizio della sperimentazione clinica di un altro vaccino, e il suo prodotto, già testato, fu accantonato. Koprowski lasciò la Lederle nel 1957 per assumere la carica di direttore del Wistar Institute di Pennsylvania, dove cominciò a sperimentare sull'uomo il suo vaccino e a darsi da fare per ottenere l'autorizzazione alla vendita. Ma ormai Albert Sabin aveva sperimentato la sua vaccinazione antipolio su milioni di persone in Paesi stranieri, offuscando così il vaccino di Koprowski, ugualmente valido ma meno reclamizzato. Ma anche per Koprowski sarebbe arrivata l'ora della riscossa: alla fine degli anni Cinquanta e nel decennio seguente la sua invenzione diventò il vaccino standard usato dall'Organizzazione mondiale della sanità in America.

Nel frattempo lo scienziato aveva passato parecchi anni a studiare il virus della rabbia, che attacca il cervello e il sistema nervoso, e a trovare un vaccino contro di esso. Le sue ricerche sulla rabbia lo introdussero nel campo delle malattie neurologiche giusto in tempo per confrontarsi con l'opera di Gajdusek sul kuru. L'idea dei virus lenti attirò Koprowski con visioni avveniristiche della scienza. Si rese subito conto di come potesse essere utile questa nozione, che gli avrebbe permesso di adde-

bitare malattie lente e non infettive ai virus, fino ad allora ritenuti agenti infettivi ad azione rapida. Nel 1964 partecipò come « consulente dei programmi di ricerca » al primo congresso organizzato da Gajdusek sui virus lenti e non convenzionali alla sede dei Nih a Bethesda, nel Maryland. Da allora in poi Hilary Koprowski si unì al nuovo trend di caccia ai virus, che non avrebbe più abbandonato.

La sua prima grossa occasione di cimentarsi con i virus lenti arrivò alla fine degli anni Sessanta. La Subacute sclerosing panencephalitis (panencefalite subacuta sclerosante) o Sspe è una malattia che colpisce ogni anno un ristretto numero di bambini in età scolare e di adolescenti, causando demenza, difficoltà di apprendimento e alla fine la morte. La sindrome fu segnalata dai medici la prima volta negli anni Trenta, e negli anni Sessanta i cacciatori di virus si misero a cercare l'agente responsabile della Sspe. A quel tempo i virus più di moda nella ricerca appartenevano alla famiglia dei myxovirus, che comprendevano i virus dell'influenza, del morbillo e della parotite. Gli scienziati quindi cominciarono a cercare tracce di myxovirus. L'entusiasmo crebbe dopo che piccole quantità del virus del morbillo furono scoperte nel cervello di pazienti con Sspe, e nel 1967 nella maggior parte delle vittime di questa sindrome si riscontravano anticorpi antimorbillo. Il fatto che la Sspe colpisse solo uno su un milione di bambini che avevano avuto il morbillo e che si manifestasse da uno a dieci anni dopo l'infezione non costituiva più un problema: i ricercatori semplicemente ipotizzarono un periodo di latenza di 1-10 anni.²⁶ Di questo passo non bisogna meravigliarsi che ritenessero possibile che lo stesso virus causasse due malattie totalmente diverse.

Koprowski cominciò a dedicarsi alla Sspe all'inizio degli anni Settanta. Iniziò isolando il virus del morbillo nei pazienti che stavano morendo di Sspe, impresa pressoché impossibile perché il loro sistema immunitario aveva già del tutto neutralizzato il virus parecchio tempo prima (alcuni soggetti con Sspe, inoltre, non avevano mai avuto il morbillo ma solo la vaccinazione antimorbillo). Tuttavia la sua infinita pazienza fu ripagata, perché riuscì a ottenere da alcuni malati una piccola

manciata di particelle virali, che riuscì a coltivare fuori dell'organismo, anche se solo in una coltura cellulare di laboratorio. In altri pazienti trovò solo virus difettivi, gli unici rimasti dopo tanti anni dall'infezione di morbillo, e questi non si potevano coltivare. Invece di concludere che il virus del morbillo non aveva niente a che fare con la Sspe, sostenne che a provocare la Sspe era un virus del morbillo difettivo!

Koprowski continuò nella stessa linea di ricerca per parecchi anni. Ma nel 1985 cominciò a interessarsi di Sspe anche Gajdusek, che pubblicò un lavoro insieme a Robert Gallo, il noto studioso dell'Aids, dove si suggeriva che l'Hiv, il presunto virus dell'Aids, causava la Sspe durante il periodo di latenza. Senza batter ciglio, parecchi virologi buttarono a mare la vecchia ipotesi che legava morbillo e Sspe in favore del nuovo virus, assai popolare ma ugualmente innocente.

Anche la Multiple sclerosis (sclerosi multipla) o Ms, la nefasta malattia che attacca il sistema nervoso e conduce alla morte, ha offerto ai cacciatori di virus un'altra opportunità. All'inizio, negli anni Sessanta, pensarono che l'agente eziologico fosse il virus del morbillo, dato che molti malati di Ms avevano anticorpi contro questo virus. Dieci anni dopo altri studiosi tirarono in ballo il virus della parotite, che è simile a quello del morbillo. Gli anni Ottanta portarono l'ipotesi dei coronavirus, il tipo di virus noto per essere la causa di alcuni raffreddori. Nel 1985 Koprowski pubblicò con Robert Gallo un articolo su «Nature», dove si sosteneva che un virus simile all'Hiv provocava la Ms. Sfortunatamente per Koprowski, anche questa ipotesi fu abbandonata nel giro di qualche anno.

Virus fantomatici e grossi guadagni

Negli ultimi anni abbiamo assistito al ritorno dei virus «non convenzionali» di Gajdusek, cioè quei virus che né lui né altri hanno mai trovato. Data la quantità di quattrini profusa nelle scienze biomediche dai Nih e altri istituti, virologi con pochi scrupoli hanno fatto appello alla fantasia per assicurarsi una

fetta di fondi. Un metodo che riscuote sempre più successo utilizza la moderna biotecnologia per isolare virus che può darsi non esistano neanche.

Di recente l'epatite ha offerto occasioni d'oro in questo senso. L'epatite può essere una malattia molto seria, che inizia come un'influenza ma presenta poi sintomi più gravi, fra cui febbre molto alta e cute itterica. Ne esistono almeno tre varietà. L'epatite A è infettiva, si diffonde a causa della mancanza di igiene ed è causata da un virus tradizionale. Anche l'epatite B è causata da un virus (scoperto negli anni Sessanta) e si trasmette soprattutto fra drogati che si scambiano le siringhe, persone dalla vita sessuale promiscua o, nel Terzo mondo, dalla madre al bambino durante il parto.

Un terzo tipo di epatite fu scoperta negli anni Settanta, e anch'essa riguardava per lo più drogati, alcolizzati e persone che hanno ricevuto trasfusioni di sangue. La maggior parte degli scienziati ritennero in un primo tempo che si trattasse di epatite A o B, finché ripetuti esami di laboratorio non riuscirono a trovare il virus nel sangue delle vittime. Circa 35.000 americani muoiono ogni anno per questa malattia, una parte di questi per «epatite non-A, non-B», come la si è definita per anni. Oggi si chiama epatite C. Questa forma di epatite non si comporta come una malattia infettiva, perché colpisce persone che appartengono a gruppi a rischio ben definiti, invece di diffondersi fra larghi strati della popolazione o anche fra medici che curano gli epatitici. Tuttavia i virologi hanno continuato a tener d'occhio la malattia dall'inizio, sperando di trovare un giorno il virus che la provoca.²⁷

Quel giorno arrivò nel 1987. Scena dell'evento fu il laboratorio di ricerca della Chiron Corporation, un'azienda di biotecnologie che si trova nelle vicinanze di San Francisco. Avendo a disposizione le tecniche più avanzate, un'équipe di scienziati iniziò la ricerca nel 1982 iniettando a degli scimpanzé il sangue prelevato a malati di epatite non-A non-B. Nessuna delle scimmie si ammalò, anche se comparvero vaghi sintomi di infezione o arrossamento. Il passo successivo fu quello di cercare il virus nel tessuto del fegato. Ricerca vana. Al limite della disperazione, gli scienziati si misero a cercare anche tracce piccolissime

di virus, e alla fine trovarono, e ingrandirono parecchio, un microscopico frammento di informazione genetica, codificato in una molecola nota come ribonucleic acid (acido ribonucleico) o Rna, che non sembrava appartenere al codice genetico dell'ospite. Questo frammento di Rna presumibilmente estraneo, ragionarono i ricercatori, deve costituire l'informazione genetica di qualche virus non identificato. Qualunque cosa fosse, il tessuto epatico ne contiene quantitativi rintracciabili a stento. Solo la metà circa di tutti i malati di epatite C hanno il raro Rna estraneo. E in quelli che lo hanno c'è solo una molecola di Rna ogni dieci cellule epatiche: difficile credere che, in simile quantità, possa causare la malattia.²⁸

I ricercatori della Chiron si servirono della nuova tecnologia per ricostruire pezzi del virus misterioso. Ora erano in grado di controllare se i pazienti avevano nel sangue gli anticorpi contro questo virus ipotetico e scoprirono presto che solo una risicata maggioranza di soggetti affetti da epatite C li avevano. Il primo postulato di Koch, naturalmente, vuole che un virus davvero pericoloso si trovi in notevole quantità in ogni singolo paziente. Il secondo postulato richiede che le particelle virali siano isolate e coltivate, anche se questo ipotetico virus dell'epatite non è mai stato trovato intatto. Il terzo postulato, infine, prescrive che gli animali da laboratorio, come gli scimpanzé, si ammalino quando viene loro iniettato il virus. Nessuno dei tre postulati è soddisfatto da questo fantomatico virus, eppure gli scienziati della Chiron annunciarono nel 1987 di aver finalmente trovato il virus dell'«epatite C».

Oggi l'ipotesi virale si trova a fare i conti con altri paradossi. Moltissime persone che risultano positive al virus dell'epatite C non sviluppano mai alcun sintomo della malattia, anche se il «virus» non è meno attivo in loro rispetto ai malati di epatite. E da un recente studio su larga scala che ha seguito i pazienti per 18 anni risulta che i sintomatici vivono quanto quelli asintomatici. Nonostante questi fatti, gli scienziati difendono ancora il loro virus elusivo attribuendogli un periodo di latenza che si estende per decenni.

Paradossi del genere non intimidiscono più i virologi. Anzi, qualsiasi nuova ipotesi virale, non importa quanto biz-

zarra, di solito riceve una pioggia di riconoscimenti. La Chiron non ha passato invano i cinque anni occorsi a creare il suo virus. Dopo aver brevettato il test per la ricerca del virus, l'azienda lo ha messo in produzione e ha montato una campagna pubblicitaria per accaparrarsi potenti alleati. Il primo passo è stato un articolo pubblicato su «*Science*» e curato da Dan Koshland jr., professore di biologia molecolare e cellulare presso l'University of California, a Berkeley. Nella stessa università insegna anche Edward Penhoet, anche lui professore di biologia molecolare nonché direttore scientifico della Chiron. L'ambiente dei virologi, supportato dai Nih, offrì subito il peso della sua autorevolezza al «partito» del virus dell'epatite C. Come affermò con orgoglio Penhoet, «abbiamo a disposizione un prodotto di prim'ordine». ²⁹ Un regolare mandato della Fda per controllare sistematicamente le riserve di sangue avrebbe fornito alla Chiron enormi guadagni.

La grande occasione si presentò alla fine del 1988 sotto forma di richiesta speciale da parte dei medici curanti dell'imperatore giapponese Hirohito. Il monarca stava morendo e aveva bisogno di continue trasfusioni: poteva la Chiron fornire un test sicuro per accertare che il sangue non contenesse il virus dell'epatite C? L'azienda non si lasciò sfuggire l'occasione, e si fece un nome tale in Giappone che il governo di Tokyo approvò la commercializzazione del prodotto nel giro di un anno. L'imperatore nel frattempo morì, ma l'interesse per il test aumentò quando le autorità giapponesi misero l'epatite C ai primi posti nelle priorità sanitarie. Il kit della Chiron oggi rende circa 60 milioni di dollari l'anno solo in quel Paese. ³⁰ A metà degli anni Novanta gli Stati Uniti seguirono l'esempio giapponese: non solo la Fda approvò il test, ma raccomandò anche il controllo sistematico del sangue da trasfondere. Poi seguì l'American Association of Blood Banks (Associazione americana banche del sangue), che rese obbligatorio il test da 5 dollari su tutti i 12 milioni di donazioni di sangue fatte ogni anno nel Paese (contribuendo così con altri 60 milioni di dollari ai profitti della Chiron e alzando la spesa sanitaria nazionale di un'identica somma). E tutte queste analisi vengono eseguite per un virus che non è mai stato isolato.

I profitti registrati con la vendita del kit hanno permesso alla Chiron di comprare la Cetus, un'altra azienda di biotecnologie, fondata da Donald Glaser, che, come Penhoet, è anche docente di biologia molecolare e cellulare presso la University of California, a Berkeley. E al dipartimento di biologia molecolare e cellulare della stessa università, la Chiron ha fatto una donazione di circa 2 milioni di dollari, che rende 100.000 dollari di interesse ogni anno.

Peter Duesberg lavora nello stesso dipartimento, ma sfortunatamente per lui il suo diretto superiore è un altro professore che fa consulenze per la Chiron Corporation, e dimostra la sua scarsa simpatia per Duesberg e per la sua mania di attaccare la moderna virologia, limitando i suoi compiti accademici all'insegnamento e tagliandolo fuori da qualsiasi comitato dove si prendono decisioni. Questi conflitti di interesse sono diventati la norma nei dipartimenti di biologia di varie università.

Sotto la spinta dei finanziamenti federali e commerciali, la moderna ricerca biomedica si è trasformata in una mastodontica e potente burocrazia che amplifica i suoi successi ed errori mentre soffoca qualsiasi dissenso. Un simile processo non si può più chiamare *scienza*, che per definizione dipende dal continuo mettersi in discussione e dal dibattito interno.

Nonostante la popolarità di cui godono presso gli scienziati e le loro aziende, i virus «latenti», «lenti» e «difettivi» hanno avuto poco risalto come causa ipotetica di malattie degenerative prima dell'era dell'Aids, restando confinati a sindromi rare come il kuru e l'epatite C.

Comunque, poiché non riescono a uccidere le cellule, questi virus latenti, lenti e difettivi alla fine hanno ottenuto un certo rilievo come causa ipotetica del cancro e sono così entrati nei santuari della ricerca medica e della sanità. Il capitolo seguente descrive in quali termini questi virus sono stati promossi a responsabili del cancro e come, da lì, sono poi stati ritenuti causa di malattie degenerative, compresa l'Aids.

4. I virologi nella guerra contro il cancro

All'inizio del secolo, mentre le malattie infettive erano in rapido declino, alcuni microbiologi cominciarono ad avvertire l'inversione di tendenza. Il cancro era in aumento, se non altro perché la gente ora viveva abbastanza a lungo per prenderselo, e la sua natura sconcertante favoriva spiegazioni strampalate. In un primo tempo i microbiologi cominciarono ad applicare i loro strumenti alla caccia di ipotetici germi cancerogeni. Fra i primi a mettere in relazione le due cose fu il Kaiser Guglielmo II, che si rivolse a Robert Koch nel 1905, a un ricevimento in onore del premio Nobel, dicendo: « Mio caro professore, ora deve scoprire il germe del cancro ».¹

Ma nonostante l'incoraggiamento dell'imperatore, i risultati della microbiologia oncologica rimasero deludenti e non impressionarono Hans Dewitt Stetten, eminenza grigia dei Nih:

Durante l'epoca d'oro della batteriologia, si fecero molti tentativi per trovare una causa microbica del cancro. Batteri, funghi e altri microrganismi furono isolati e proposti come candidati. Ma nessuno rispondeva ai rigorosi criteri enunciati da Koch.²

Ma all'orizzonte si profilava la caccia ai virus. Man mano che diventavano disponibili tecnologie sempre più sofisticate per trattare i virus, i virologi provarono il desiderio di tentare di spiegare l'origine del cancro.

Tuttavia, per spiegarlo in chiave virologica dovevano fare i conti con due fastidiosi paradossi: primo, il cancro non è contagioso, mentre tutte le malattie virali lo sono. Secondo, il virus si riproduce penetrando in una cellula viva e ordinando alle risorse della cellula di fabbricare nuove particelle virali, pro-

cesso questo che termina con la disintegrazione della cellula morta. Il cancro, al contrario, è una malattia di cellule che continuano a vivere. Qualcosa interferisce nel funzionamento di cellule perfettamente normali, che cominciano a modificare il loro aspetto e comportamento, rifiutandosi di cooperare con il resto dell'organismo. Queste cellule anomale finiscono per riprodursi a ritmo incessante, invadendo prima i tessuti vicini e poi tutto l'ospite. Il paziente muore quando questi parassiti, sempre più voraci, hanno provocato sufficiente distruzione. Ma se i virus uccidono le cellule, come è possibile che alcune le facciano crescere *troppo bene*?

Per strano che possa sembrare, nei decenni seguenti la virologia oncologica non solo riuscì a salvarsi da questo busillis iniziale e dalla minaccia di obsolescenza, ma finì per assumere il controllo di tutta l'oncologia. Al primo paradosso i virologi risposero che il cancro può benissimo essere infettivo, se solo si è abbastanza pazienti da aspettare che il virus progredisca dallo stadio infettivo al cancro, un intervallo di tempo che si dice possa essere superiore ai 50 anni per la leucemia virale e il cancro alla cervice. Un'infettività davvero duratura!

Il secondo paradosso è stato superato o con l'ipotesi di virus difettivi, incapaci di moltiplicarsi ma pur sempre capaci di causare il cancro, oppure con una categoria tutta particolare di virus, i retrovirus, che non sono citotossici (cioè non uccidono le cellule), ma agiscono da careinogeni. Con questi concetti sofisticati, i « virologi tumorali » raggiunsero l'apice del successo politico negli anni Ottanta e si trovarono in ottima posizione per dominare la ricerca sull'Aids fin dall'inizio. Questa è la storia della loro salita al potere, nonostante la mancanza di prove della loro ipotesi virale come causa del cancro.

Come in tanti altri esempi di scienza finita in vicoli ciechi, la virologia oncologica iniziò con osservazioni del tutto legittime di fenomeni rari. Continuando senza sosta le loro ricerche, gli scienziati si sono imbattuti in alcuni tipi di virus del tutto particolari che provocano un tumore in alcuni animali; ma si tratta di capricci della natura.³ Nel corso degli anni i virologi hanno imparato a riprodurre in laboratorio questi « capricci ». Ma solo decenni dopo hanno esagerato l'importanza di questi primi risul-

tati, citandoli come precedenti capaci di dimostrare come innocui virus di transito possano causare il cancro.

Il primo virus tumorale fece la sua comparsa nel 1908, quando un paio di veterinari danesi si misero a studiare la leucemia nei polli. Vilhelm Ellermann e Oluf Bang scoprirono con i loro esperimenti che solo qualcosa di abbastanza piccolo da passare attraverso un filtro per batteri – cioè un virus – soddisfaceva i postulati di Koch nel provocare lo stesso tipo di leucemia in polli di laboratorio. L'anno seguente un virologo di nome Peyton Rous, che lavorava al Rockefeller Institute di New York, fece una scoperta ancora più importante. Quando un contadino gli portò un pollo affetto da un grosso tumore solido, Rous scoprì che un qualche virus filtrabile dell'uccello causava tumori in altri polli in modo straordinariamente rapido, entro poche settimane, o addirittura giorni dall'infezione. Il Rous sarcoma virus (virus del sarcoma di Rous) o Rsv, è un retrovirus. La caratteristica precipua dei retrovirus è quella di non uccidere la cellula che infettano. Come tali, sono carcinogeni potenziali.

Ma nessuno di questi esperimenti sconvolse il mondo scientifico, perché nell'uomo il cancro non è contagioso. Gli scienziati considerarono il virus di Rous come una stranezza dei polli e lo accantonarono.

Negli anni Trenta si scoprirono altri virus che provocavano il cancro negli animali. Un possibile retrovirus della leucemia fu isolato in certe specie di topi, così come un altro retrovirus che sembrava responsabile del tumore alla mammella nei topi e che pareva fosse trasmesso da madre a figlio attraverso il latte. In laboratorio, comunque, risultò quasi impossibile duplicare questi tipi di cancro, che in ogni caso colpiscono solo specie particolari di topi indeboliti da generazioni di accoppiamenti fra consanguinei, un processo, come si sa da tempo, che causa problemi di ordine medico, cancro compreso, sia nell'uomo che negli animali. Gli stessi virus non producevano alcun effetto se iniettati in animali non indeboliti.⁴

Nel frattempo un altro ricercatore del Rockefeller Institute, Richard Shope, isolava il virus che provoca verruche nei conigli. Alcuni cacciatori di virus rimasero molto impres-

sionati quando Peyton Rous provocò veri cancri, non semplici verruche, in conigli in cui aveva iniettato il virus delle verruche e una sostanza particolare detta *induttore di tumore*. Ma questo virus, che si trova nei conigli, provocava i tumori solo se inoculato insieme all'induttore.

In un certo senso, nella controversia virus-cancro entrambe le posizioni avevano ragione. Alcuni virus potevano davvero provocare alcuni tipi rari di tumore, ma solo in animali molto suscettibili in condizioni del tutto particolari. Però queste eccezioni non avevano rilevanza per i tumori in generale, sia nell'uomo che negli animali. E infatti tali sporadiche osservazioni non conquistarono gli oncologi. Quando Franklin Roosevelt firmò nel 1937 l'atto costitutivo del National Cancer Institute (Istituto nazionale dei tumori) o Nci, una relazione stesa da un gruppo di consulenti composto da biologi e oncologi affermava senza esitazione che «lo studio molto esauriente del tumore mammario ha dimostrato la completa assenza di prove della sua origine infettiva» e dichiarava i virus «agenti che si possono benissimo trascurare». ⁵ La relazione riportava la visuale condivisa dalla maggior parte dei ricercatori: senza una vera prova su cui basarsi, il campo della virologia oncologica sembrava destinato all'estinzione.

L'Nci rivolse quindi la sua attenzione soprattutto allo sviluppo della radio e della chemioterapia contro i tumori. Dei 24 finanziamenti concessi dall'Nci nei suoi primi cinque anni di vita, solo due riguardavano la ricerca sui virus. Per ironia della sorte, nei due decenni seguenti l'Nci sarebbe diventato proprio lo strumento che avrebbe tenuto in vita la virologia oncologica. Il continuo stillicidio di esperimenti virologici non fece granché per migliorare la comprensione del cancro in generale; in compenso cominciò ad attirare l'attenzione di alcuni cacciatori di virus. Il loro asso nella manica era il virus di Rous, che si distingueva perché provocava il tumore entro pochi giorni dall'infezione, a differenza delle sostanze chimiche, delle radiazioni e di altri fattori che avevano bisogno di mesi per causare alcuni tumori negli animali.

Uno di questi nuovi virologi, Ludwik Gross, iniziò le sue sperimentazioni sui tumori presso il Veterans Administration

✓ Hospital (Ospedale militare) nel quartiere del Bronx, a New York. Gross riprese le ricerche iniziate negli anni Trenta su un virus sospettato di provocare la leucemia nei topi, quello che induceva il cancro solo nelle specie indebolite dagli accoppiamenti fra consanguinei, ma non nei topi più sani. Dopo anni di studi, riuscì finalmente a isolare un retrovirus all'inizio degli anni Cinquanta. Trattandosi di un virus della leucemia che provocava la malattia solo dopo mesi di infezione cronica in neonati di particolari specie di topi, la sua scoperta suscitò scarso interesse. Ma durante la procedura per isolare il suo virus, Gross scoprì per caso un altro virus, che causava un tumore molto più evidente nelle ghiandole salivari dei topi.

✓ Un paio d'anni dopo che Gross annunciò le sue scoperte nel 1953, James Shannon diventò direttore dei Nih. Nel frattempo l'Nci era diventato una branca dei Nih. L'improvvisa disponibilità finanziaria che seguì, e la priorità di finanziamento centrata sulla polio, diede nuovo impulso alla caccia ai virus. Molti scienziati intravidero in questo uno spiraglio di carriera e si dedicarono ai virus del cancro.

All'Nci una ricercatrice, Sarah Stewart, aveva già cominciato a duplicare il lavoro di Ludwik Gross, cercando anche lei di isolare i suoi due virus. Scoprì così che il secondo virus non solo causava tumori nelle ghiandole salivari, ma induceva molti altri cancri in tutto il corpo dei suoi topolini e per questo lo chiamò *polioma* (cioè, dalle molte facce). Parecchi oncobiologi continuarono ad avere un atteggiamento critico nei confronti della scoperta del virus, ma i virologi la seguirono con entusiasmo. La sfida era ovvia: scoprire un virus che provoca il cancro nell'uomo.

La lotta contro la polio fornì un'inaspettata opportunità di trovare nuovi virus. Nel 1959 il vaccino Salk era già in distribuzione e il vaccino Sabin veniva sperimentato clinicamente su vasta scala all'estero. Quasi simultaneamente, ma all'insaputa uno dell'altro, due scienziati scoprirono un nuovo virus nei reni delle scimmie usati per coltivare in gran quantità il virus della polio per il vaccino: in altre parole, scoprirono un virus contaminante. Il virus in questione era indigeno delle scimmie e provocava la morte delle cellule nei tessuti renali. Ispirati dalla sco-

perta del pollioma, entrambi i ricercatori iniettarono questo virus in criceti neonati nel tentativo di provocare il cancro. E con grande loro soddisfazione, le cavie svilupparono tumori. Essendo il quarantesimo virus isolato da cellule di scimmie usate per i vaccini antipolio, fu chiamato *Simian Virus 40*, o SV40.

L'esistenza del nuovo virus fu annunciata nel 1960, quando già milioni di bambini, negli Stati Uniti e all'estero, erano stati immunizzati con il vaccino contaminato da questo virus potenzialmente cancerogeno. Un altro milione di soldati erano stati immunizzati per una malattia diversa con vaccini ugualmente contaminati. Le persone che avevano ricevuto la vaccinazione furono rintracciate e controllate: fra di loro non si riscontrarono casi di cancro insoliti. Ma una vittoria i cacciatori di virus l'avevano ottenuta: sulla scia del panico provocato dal SV40, somme sempre maggiori furono destinate alla ricerca sul legame fra virus e cancro. L'idea che i virus potevano provocare il cancro nell'uomo era ormai ancorata nel pensiero della comunità scientifica. Il ricercatore dei Nih Robert J. Huebner parlava a nome di molti scienziati che partecipavano al programma di ricerca sul pollioma, quando disse: «Non sarebbe interessante se altri virus tumorali risultassero simili e altrettanto diffusi di quelli del raffreddore?»⁶

Nel frattempo il virus della leucemia dei topi isolato da Gross aveva fatto nascere un settore a parte nella virologia oncologica. Decine di scienziati si dedicarono alla ricerca di virus leucemici negli animali e nell'uomo. Dal 1956 al 1970 almeno dieci virus diversi furono isolati in topi leucemici da ricercatori negli Stati Uniti e in altre parti del mondo. Nessuno di questi virus si dimostrò più potente del primo. Cominciarono ad arrivare anche parecchie segnalazioni di virus che infettavano cellule leucemiche umane, ma nessuno soddisfaceva i postulati di Koch. I ricercatori impegnati nella caccia ai virus umani sapevano come attirare l'attenzione del pubblico: un laboratorio, per suscitare curiosità, chiamò un virus «ESP virus», dal nome della sua scopritrice Elizabeth S. Priori.

Se nel complesso i risultati ottenuti erano poco convincenti, l'effetto positivo di questa ricerca fu quello di attirare allo studio del cancro un gran numero di virologi. Terminata

la guerra contro la polio, i suoi soldati si rivolsero all'unico campo medico che presentava grosse aspettative di successo, portando con sé parecchi virus umani e animali innocui che avevano isolato mentre facevano ricerche sulla polio. Ludwik Gross e altri virologi sostennero apertamente che presto sarebbero stati scoperti virus che provocavano il cancro nell'uomo. Si sentiva già parlare di vaccini contro il cancro.

Wendell Stanley, il primo scienziato a ricevere il Nobel per i virus, al terzo congresso nazionale sul cancro che si tenne a Detroit nel 1956, in parte sponsorizzato dal Nci, dichiarò:

Credo sia giunto il momento in cui dobbiamo presumere che i virus sono responsabili della maggior parte, se non di tutti, i tipi di cancro, compresi i tumori dell'uomo, e dobbiamo quindi programmare di conseguenza le nostre sperimentazioni...

Dozzine di virus umani finora sconosciuti sono stati scoperti nell'ultimo anno... La scoperta di questo campionario virologico ha reso necessario un convegno speciale dedicato a questi agenti. Il convegno si è tenuto in maggio, all'Academy of Sciences di New York, sotto il titolo stimolante di «Virus in cerca di malattie». Così, oggi abbiamo molti più virus umani di quanti pensavamo, e non è più il caso di esitare a chiamarli in causa come agenti induttori del cancro. In realtà, i recenti sviluppi fanno pensare che molti altri virus ancora da scoprire siano presenti in esseri umani presumibilmente normali.⁷

Gli scienziati ora avevano un bel po' di materiale su cui lavorare: molti cancri umani da spiegare e una lista sempre più lunga di virus (evidentemente innocui) a cui attribuirne la responsabilità. Mentre Stanley e gli altri battevano la grancassa, i finanziamenti dei Nih non si fecero attendere. Come era accaduto tante volte nella caccia ai microbi, queste grida di battaglia alla fine non fecero che produrre disastri.

Virus lenti in soccorso

Ma l'entusiasmo da solo, per quanto grande, non poteva colmare l'abisso che separa virus e cancro. I pochi virus respon-

sabili di tumori in alcuni animali erano considerati anomali proprio perché la maggior parte dei virus uccidono le cellule che infettano, invece di farle crescere di più. E come gli oncologi sapevano fin troppo bene, i tumori umani contenevano di rado particelle virali isolabili. Né si aspettavano di trovarne, dato che il cancro si comporta come una malattia non infettiva: la maggior parte dei tumori si sviluppa nel corso di anni, o addirittura di decenni, piuttosto che colpire rapidamente larghi strati della popolazione, come fanno invece le epidemie di influenza e di altre malattie infettive. Contro quanto dettava il buon senso, i virologi dovevano in qualche modo giustificare i loro virus che agivano con tanta velocità.

L'improvvisa popolarità di Carleton Gajdusek all'inizio degli anni Sessanta derivò in larga misura dalla folla di scienziati convinti del legame virus-cancro. I suoi ipotetici «virus lenti» rappresentavano la risposta a quanto andavano cercando: virus che si supponeva potessero agire lentamente come il cancro. Gli oncovirologi diedero il massimo supporto a Gajdusek, e lui ricambiò il favore. Già al congresso sui «virus non convenzionali» che si tenne ai Nih nel 1964, nella sua prolusione sostenne che nove tumori dell'uomo potevano forse essere causati da virus lenti, compresi due tipi di leucemia.

Ma anche questa invenzione da sola non era sufficiente. I virologi dovevano in qualche modo spiegare l'assenza di virus isolabili nei tumori e l'incapacità di questi ipotetici microbi di uccidere le cellule infettate. Dieci anni buoni prima che Gajdusek arrivasse sulla scena, un biologo francese di nome André Lwoff aveva già fornito l'ingrediente mancante: la nozione di virus latente.

Lwoff iniziò la sua carriera negli anni Venti presso l'Istituto Pasteur di Parigi. Per venticinque anni si occupò di mettere a punto metodi migliori per coltivare i microbi e studiare le loro esigenze nutrizionali. A metà degli anni Trenta, venne a sapere di uno strano fenomeno che veniva studiato presso l'istituto. Secondo un paio di suoi colleghi, alcuni ceppi di batteri potevano essere infettati da un virus che spesso diventava poi inattivo. Era come se il virus si addormentasse all'interno della cellula, invece di uccidere il suo ospite e infettare nuove

cellule. Dopo qualche tempo, poteva accadere che batteri apparentemente normali d'improvviso scoppiassero liberando il virus riattivato.

Poiché Lwoff non riusciva a dare al fenomeno una spiegazione razionale, molti eminenti scienziati non credettero alle sue osservazioni. Ma un anno dopo la fine della Seconda guerra mondiale, Lwoff fu sfidato a dimostrare la sua ipotesi di virus inattivi a un congresso negli Stati Uniti. Tornato a Parigi con un finanziamento concessogli dall'Nci, mise a punto un suo programma di ricerca per studiare questa latenza dei virus. Dopo una serie di accurate sperimentazioni, Lwoff dimostrò che il virus poteva davvero diventare latente nella cellula infetta per periodi di tempo variabili e che si risvegliava quando era esposto a radiazioni ultraviolette. Ben presto anche gli scettici più incalliti si convinsero.

Il fenomeno era certamente interessante, ma riguardava solo pochi virus. Nella grande maggioranza dei casi i virus non hanno la capacità di diventare inattivi e devono uccidere subito la cellula infettata oppure non farlo per niente. Tuttavia, la scoperta avvenne con un tempismo eccezionale per gli oncovirologi, e Lwoff mise presto in luce il legame. Dal 1953 in poi, il microbiologo francese sostenne a spada tratta che il cancro era la conseguenza della riattivazione di virus latenti, che cominciavano a reclutare cellule per formare tumori. La sua ipotesi trovò subito credito presso gli oncovirologi. Ludwik Gross, impegnato a descrivere sperimentalmente il suo virus della leucemia nei topi, diede voce alla visuale emergente:

Inoculato in un ospite suscettibile (un topo), l'agente resta latente, o innocuo per l'ospite, fino a che questi non raggiunge la mezz'età. A quel punto, per ragioni ancora non chiare, l'agente patogeno finora latente si riattiva, provocando una rapida moltiplicazione delle cellule che lo contengono. Questo porta allo sviluppo della leucemia e alla morte dell'ospite.⁸

Sia Gross che Lwoff incoraggiarono l'idea sempre più diffusa che tutti i tumori potevano essere provocati da questi virus.

A questo punto la teoria del legame fra virus e cancro si scontrò con un altro problema fondamentale. Nella corsa frenetica per isolare nell'uomo virus tumorali, gli scienziati non riuscivano a trovare nessun virus che fosse stato attivo in tumori di un dato tipo. Secondo il primo postulato di Koch, questo avrebbe dovuto eliminarli come possibili responsabili del cancro. Ma la caccia ai virus era in pieno fervore e nessun ricercatore intendeva rinunciare alla possibilità di trovare il trofeo della sua carriera. Così invece di abbandonare i virus carcinogeni in favore dei postulati di Koch, si spostò la ricerca sui virus che potevano provocare il cancro senza mai moltiplicarsi all'interno del tumore.

Il virus della leucemia scoperto da Gross aveva un periodo di latenza, ma provocava il cancro solo dopo essersi risvegliato per moltiplicarsi aggressivamente nell'organismo. Il poliovirus e il virus SV40, d'altro canto, causavano il cancro nei criceti solo inserendo parte dei loro geni nelle cellule infettate. I prodotti di questi geni erano sufficienti a provocare il cancro, ma insufficienti ad aggregare virus capaci di distruggere le cellule. Sia una situazione che l'altra – un virus riattivato che non uccide una cellula, o geni virali attivi abbandonati da un virus distruttore – avrebbero potuto funzionare come spiegazione del cancro, però solo in animali immunodeficienti. Un sistema immunitario intatto avrebbe sconfitto questi tumori come qualsiasi altra malattia infettiva. Ma non essendo riusciti a trovare questi virus tumorali nell'uomo, i biologi superarono d'un balzo sia la logica sia il precedente di Lwoff: seconda la nuova ipotesi, i virus potevano provocare tumori molto tempo dopo l'infezione *anche mentre restavano latenti*.

Con il nuovo paradigma, i postulati di Koch e la maggior parte delle altre regole scientifiche si disintegravano come per incanto. Ora un virus poteva davvero fare miracoli. Poteva infettare un nuovo ospite un giorno, andare in letargo per un periodo arbitrario di tempo, e poi provocare un cancro mortale senza neanche essere presente. Inoltre, ora gli scienziati potevano sostenere, senza tema di smentita, che qualsiasi cancro fosse infettivo, solo incolpandone un virus che avevano trovato nel corpo di un paziente. Non c'era neanche bisogno di tro-

vare il virus per provare la sua colpa, e se veniva trovato, c'erano decenni di immunità prima che esso causasse il cancro.

Questa teoria illusoria si accoppiò alla ricerca dei virus della leucemia umana e insieme, negli anni Sessanta, ottennero il primo successo. La storia cominciò con Dennis Burkitt, un chirurgo inglese che lavorava a una facoltà di medicina in Uganda alla fine degli anni Cinquanta. Burkitt notò che un gran numero di bambini era affetto da un linfoma maligno, un cancro che colpisce i globuli bianchi. Deciso a saperne di più, passò tre anni a indagare la malattia, inviando a medici in tutta l'Africa questionari dove si chiedevano notizie particolareggiate sui loro malati di linfoma. Annotando i casi su una carta geografica, scoprì che quel tipo di cancro colpiva abitanti di tutta l'Africa centrale, specialmente nella parte orientale. Considerando che il rischio di prendere la malattia dipendeva dal clima, Burkitt ipotizzò che quel cancro fosse contagioso, e venisse forse trasmesso dalle punture di insetti. La sua idea si adattava splendidamente al programma sul virus leucemico.

La notizia di un'ignota malattia in Africa, segnalata da un medico inglese praticamente sconosciuto, all'inizio fu ignorata. Anche se il suo primo articolo scientifico sull'argomento nel 1958 passò sotto silenzio, un collega a Londra vi prestò attenzione. M. Anthony Epstein, che lavorava al Middlesex Hospital, contattò Burkitt nel 1961 e gli chiese di inviare in Inghilterra dei campioni di tessuti dei suoi pazienti. Ricevuti i campioni, Epstein cercò di coltivare in laboratorio le cellule tumorali. Nel giro di due anni ci riuscì, e con la sua nuova assistente Yvonne Barr passò molti mesi a cercare il virus con il microscopio elettronico. Nel 1964 riuscirono a vederne uno, un virus di tipo erpetico fino a quel momento sconosciuto. Una volta trovato il virus in quasi ogni singola coltura di cellule provenienti dai linfomi osservati da Burkitt, Epstein e i suoi collaboratori dichiararono ufficialmente che quel virus poteva essere la causa dei linfomi.

Da allora si è visto invece che questo virus di Epstein-Barr provoca la mononucleosi, la cosiddetta «malattia del bacio», per la quale soddisfa i postulati di Koch. Ma mentre il virus causa la mononucleosi prima che il sistema immunitario del-

l'organismo sia riuscito a sopprimerlo, il linfoma di Burkitt colpisce in media dieci anni dopo che le difese immunitarie hanno neutralizzato il virus. In altre parole, il virus di suo può causare solo la mononucleosi, ma per provocare il cancro ha bisogno di qualche altra cosa che è disponibile solo dieci anni dopo l'infezione. Nella mononucleosi il virus si moltiplica e infetta molte cellule; nel linfoma di Burkitt continua a restare in letargo. Epstein riuscì a trovare il virus nelle cellule di pazienti affetti da linfoma solo dopo che erano state coltivate a lungo fuori dal corpo. Questo dava al virus la possibilità di riattivarsi dopo essere arrivato in laboratorio, dove non c'era nessuna interferenza da parte del sistema immunitario. Per spiegare il paradosso, Epstein e altri sostennero che il virus aveva un periodo di latenza di dieci anni prima di provocare il cancro, latenza che non aveva per la mononucleosi.

Poiché il virus si trova raramente in un malato di linfoma, i ricercatori sono costretti a controllare se il suo sangue contiene anticorpi contro il virus di Epstein-Barr, a indicare che il paziente era stato infettato in un lontano passato. In un primo momento gli scienziati si lasciarono prendere dall'entusiasmo, quando scoprirono che tutti coloro che avevano il linfoma di Burkitt avevano gli anticorpi. Facendo però un controllo più generalizzato, si resero conto che tutti gli abitanti dell'Africa centrale, che avessero o meno il cancro, avevano nel loro sangue gli anticorpi. Negli Stati Uniti, dove un numero ristretto di persone hanno sviluppato questo linfoma, circa metà della popolazione è stata infettata dal virus di Epstein-Barr. A quanto pare, la maggior parte dei bambini prende il virus dalla madre nei primi mesi di vita. Ecco che altri due paradossi venivano a intralciare il cammino della scienza. Come mai la grande maggioranza delle persone infettate non sviluppavano mai il cancro, e perché il linfoma è meno comune della mononucleosi? E come mai un africano infettato ha cento volte più probabilità di ammalarsi di linfoma di un americano infettato?

Per rispondere a questi quesiti Epstein e i suoi colleghi ricorsero a un'altra invenzione ancora: il « cofattore ». È vero, gli africani sono più a rischio di contrarre il cancro, ma sono anche più a rischio degli americani di contrarre la malaria,

quindi, argomentano gli scienziati, forse è la malaria che favorisce il cancro. Sic et simpliciter. Ora i virologi vorrebbero farci credere che un cancro ha bisogno di due infezioni separate, non solo una. Per spiegare altre discrepanze, si possono sempre trovare altri cofattori.

I casi di linfoma in America e in Europa hanno inferto all'ipotesi del virus di Epstein-Barr un colpo ancora più grave. Un quinto dei pazienti non ha anticorpi contro il virus, il che vuol dire che non sono mai stati infettati. Inoltre, più di due terzi dei casi non presentano tracce del virus nei tessuti invasi dal tumore, neanche microscopici frammenti. Che cosa potrebbe aver provocato il linfoma di Burkitt in questi individui? Secondo i virologi, qualche altra cosa, che resta ancora da scoprire. Il primo postulato di Koch – quello che dice che il presunto agente responsabile della malattia dovrebbe essere presente in tutti i casi – non fa più parte dell'equazione.

Infine, le prove raccolte a livello di Dna mostrano che in ogni singolo paziente il cancro ha cominciato a svilupparsi da un singolo globulo bianco. Se fosse l'infezione virale a far diventare cancerose le cellule, si dovrebbe scoprire che ogni tumore ha avuto origine da milioni di cellule infettate, mentre invece ogni cancro viene da una sola cellula. I cacciatori di virus non riescono semplicemente a spiegare perché tutte le altre cellule infette rimangano normali.

Per molti scienziati i suddetti paradossi sono difficili da ingoiare. A distanza di pochi anni dalla scoperta del virus di Epstein-Barr, molti esprimevano già seri dubbi sull'ipotesi virale del linfoma. «Oggi gli epidemiologi dissentono fra loro sull'infettività o meno del linfoma di Burkitt», si leggeva su un apprezzato libro di testo del 1973.⁹ Altri eminenti scienziati hanno ammesso di avere riserve, propendendo invece per un'ipotesi di mutazione cromosomica.¹⁰

Negli anni Sessanta, alcuni scienziati cominciarono a sostenere che il virus di Epstein-Barr poteva causare anche un altro tipo di cancro: il carcinoma nasofaringeo. Questo tumore, che si sviluppa dietro le fosse nasali, colpisce per lo più individui adulti in Cina, India, alcune regioni dell'Africa e gli eschimesi dell'Alaska. Il virus era ritenuto responsabile di questo cancro

semplicemente perché molti dei pazienti hanno anticorpi contro il virus. Ma, come per il linfoma di Burkitt, molte delle vittime non sono mai state infettate dal virus, e nelle altre esso rimane in letargo.

Così ora il virus di Epstein-Barr è diventato l'agente che causa almeno tre malattie, due delle quali sono tumori che si manifestano solo dopo che il virus è diventato latente da molto tempo. Nonostante tutti i dubbi, la maggior parte dei virologi oggi crede ciecamente in questo legame virus-cancro. Alle facoltà di medicina e sui libri di testo viene insegnato come verità incontestata e numerosi virologi continuano a fare infinite sperimentazioni sul virus. Epstein ha perfino cercato di mettere a punto un vaccino contro questo virus per proteggere il mondo dal cancro – sebbene i cancerosi non abbiano quasi bisogno di immunizzazione, visto che i loro anticorpi hanno da tempo già soppresso il virus. Dopo anni di lavoro e quasi dieci milioni di dollari spesi nella ricerca, gli scienziati inglesi annunciarono che avrebbero sperimentato un nuovo vaccino alla fine del 1993 o agli inizi del 1994. Una volta iniziata la sperimentazione clinica, avranno bisogno di decenni per vedere se possono davvero prevenire il cancro.

Nonostante il fallimento in termini di benefici per la salute pubblica, l'ipotesi virale avanzata da Epstein-Barr ha contribuito ad accelerare la corsa alla ricerca dei virus tumorali. In particolare la ricerca dei virus della leucemia è diventata così pressante che nel 1962 l'Nci ha organizzato una speciale *task force* per la leucemia acuta. Sotto la guida di James Shannon l'Nci aveva imparato a mettere a punto programmi capaci di ottenere più finanziamenti dal Congresso, e questa tattica aveva fatto dell'Istituto il dipartimento più grande e potente all'interno dei Nih. Il primo di questi programmi, varato negli anni Cinquanta, prevedeva un grosso sforzo per sviluppare trattamenti chemioterapici per il cancro; il secondo, iniziato nel 1962, si prefiggeva di trovare nell'ambiente sostanze chimiche potenzialmente cancerogene. Il terzo, ideato nel 1964 attorno al gruppo di ricercatori che si interessavano di leucemia, diventò noto come il Programma del cancro virale, e nel giro di quattro anni aveva preso sotto la sua ala tutte le altre ricer-

che su virus e tumori, comprese le ricerche di Peter Duesberg, che era appena stato nominato professore associato di biologia molecolare all'University di California a Berkeley. Prova dell'inversione di tendenza nella fortuna dei virologi, questo terzo programma diventò l'unico grosso sforzo dell'Nci per determinare la causa fondamentale del cancro.

Il budget dell'Nci, che si aggirava sui 90 milioni di dollari nel 1960, nel 1970 aveva più che raddoppiato quella cifra. Alimentato soprattutto dalla scoperta del virus di Epstein-Barr, il Programma del cancro virale fece la parte del leone quando si trattò di distribuire i nuovi finanziamenti. Il suo livello di spesa nel 1971 aveva raggiunto la cifra di 31 milioni di dollari, pari quasi a quella di altri due programmi messi insieme. Così la oncovirologia diventò la branca dominante dei Nih. Malumori su questa disparità di risorse finanziarie venivano espressi di tanto in tanto dai non virologi, ma nella politica scientifica valevano di più i budget in aumento e i riconoscimenti che si accumulavano. Il solo volume dei lavori scientifici pubblicati dai virologi, che negli anni Sessanta erano in rapida crescita, tendeva a soffocare ogni critica.

La guerra del presidente Nixon contro il cancro

Il ritiro di James Shannon dalla direzione dei Nih nel 1968 lasciò un grosso vuoto al culmine della piramide della ricerca biomedica. Senza il suo pugno di ferro, lo sviluppo dei Nih subì un arresto temporaneo. Anche se il budget dell'Istituto aveva raggiunto un miliardo di dollari l'anno precedente, l'aumento della spesa nei due anni successivi fu minore che nel passato.

«Dopo aver fruito per 15 anni di finanziamenti sempre più generosi, i santoni della ricerca biomedica americana si trovavano assolutamente impreparati all'austerità», ha ricordato Daniel S. Greenberg, direttore ed editore di «Science & Government Report». «Nella comunità scientifica suonavano campanelli di allarme e profezie catastrofiche.» Le file pletoriche ma fameliche dei ricercatori e dei loro lobbisti erano alla

disperata ricerca di qualcosa che facesse rivivere i giorni gloriosi di James Shannon. «La loro strategia: manovrare il governo spingendolo a dichiarare guerra al cancro.»¹¹

Dopo tre anni di pressioni da parte di una ricca stratega politica come Mary Lasker, di un organismo creato dal Senato e denominato Comitato nazionale di consulenti per la sconfitta del cancro, di una serie di articoli sulla stampa a firma di Ann Landers, di interessate testimonianze di medici e perfino di processioni di malati davanti al Congresso, una legge nazionale sul cancro fu votata nel 1971 e firmata da Richard Nixon due giorni prima di Natale. Alcuni lobbisti si erano spinti a dichiarare che una legge del genere avrebbe assicurato una cura per il cancro entro il 1976. Altri l'avevano paragonata alla conquista della Luna, persuadendo i legislatori che la pioggia di soldi avrebbe operato gli stessi miracoli in medicina.

In ultima analisi, nessuna di queste ottimistiche profezie si avverò. Ma nei cinque anni seguenti circa 800 milioni di dollari in più finirono nelle casse dell'Nci, e portarono finanziamenti ugualmente generosi agli altri dipartimenti dei Nih. La larghezza di mezzi spiegata nella guerra contro il cancro è continuata fino ai giorni nostri. Ancora una volta nella ricerca biomedica ci fu un'espansione sensazionale, dato che gran parte dei soldi furono usati per addestrare eserciti di nuovi scienziati che a loro volta sarebbero diventati finanziamento-dipendenti. Di tutti i campi di ricerca così sovvenzionati, quello virologico crebbe più velocemente degli altri e a partire dagli anni Ottanta diventò senza dubbio il settore più potente. Oggi le sue produzioni scientifiche riempiono ogni mese un migliaio di pagine nei giornali specializzati.

Grazie al Programma del cancro virale dell'Nci, gli oncovirologi si trovavano in prima fila nella lotta al cancro. Eminentissimi personaggi come Wendell Stanley, Ludwik Gross e André Lwoff avevano portato avanti la crociata per far crescere il settore all'inizio degli anni Settanta. Col tempo a loro si unirono molti altri scienziati, fra cui Robert J. Huebner, un veterano della guerra contro la polio che, fino al 1968, aveva diretto un laboratorio al National Institute of Allergy and Infectious Diseases (Istituto nazionale di allergia e malattie infettive)

o Niaid, altro dipartimento dei Nih. Poi era passato all'Nci, dove gli avevano dato la direzione di un pugno di laboratori che godevano di ottimi finanziamenti. Avendo già studiato il virus Cocksackie e altri virus scoperti durante la ricerca sulla poliomielite, Huebner trasferì le sue competenze virali al cancro, contribuendo alla sempre più ricca letteratura scientifica sul polioma virus. Nel 1969 pubblicò un articolo-chiave che andava oltre l'ipotesi di André Lwoff, sostenendo che tutti i tipi di tumori umani erano causati da virus latenti che si risvegliavano, causando il cancro, quando radiazioni o altri agenti pericolosi attaccavano l'organismo.

Quello stesso anno il premio Nobel James Watson si unì alla crociata in favore della oncovirologia. Essendo a capo del laboratorio di ricerca Cold Spring Harbor di Long Island, nello Stato di New York, nel 1969 iniziò una ricerca sul SV40. Da quel momento in poi, Watson unì la sua voce prestigiosa al coro dei cacciatori di virus. Nel 1974 ospitò presso il suo istituto un simposio sui virus tumorali, il primo congresso internazionale sul cancro riservato esclusivamente ai virologi. Da allora in poi è diventato un appuntamento annuale, un congresso molto seguito e rispettato in tutto il mondo.

Non tutti i virologi erano animati dallo stesso entusiasmo. Nel suo discorso di accettazione al Nobel nel 1966, Peyton Rous, lo scopritore nel 1909 del virus del sarcoma di Rous nei polli, ammise di aver abbandonato lo studio dei virus tumorali per parecchi anni dopo la sua scoperta. Non era riuscito a isolare altri virus del genere e sentiva che non era un campo di ricerca promettente. Anche dopo il suo ritorno alla virologia tumorale, Rous poteva solo dire nel 1966 che «il numero di virus ritenuti responsabili della malattia è diventato considerevole nella prima metà del secolo, ma sono relativamente pochi quelli che hanno un qualche legame con lo sviluppo di neoplasie [cancro]». ¹²

Nonostante lo scetticismo dichiarato da Rous, il solo fatto che avesse vinto un Nobel per il suo virus del sarcoma dei polli contribuì ad aumentare il prestigio del Programma del cancro virale. Il settore virologico, vuoi per i premi Nobel, per l'appoggio del pubblico, per la rinomanza degli scienziati coin-

volti, e per alcune scoperte fondamentali fatte nel 1970, fu avvantaggiato più di qualsiasi altro programma nella guerra contro il cancro. Anche l'uomo eletto a pianificare questa guerra come direttore dell'Nci, Frank Rauscher, era un virologo.

I cacciatori di virus certamente costituivano una casta chiusa e potente che dominava sempre più la ricerca biomedica. Riforme burocratiche secondarie modificarono i dettagli operativi, ma grazie al continuo afflusso di denaro, la loro influenza non poteva che crescere.

Virus che causano il cancro della cervice

Negli anni Sessanta e Settanta, la possibile origine virale del cancro della cervice diventò forse il progetto di ricerca più importante di tutti i tempi. Addebitando il tumore a dei virus, gli oncovirologi sono riusciti ad atcaparrarsi l'interesse del pubblico attraverso una diffusa campagna basata sulla paura. L'11 marzo 1990, i lettori del « Los Angeles Times Magazine » trovarono una notizia inquietante. Una grande foto a colori di una giovane coppia dall'aria spaventata attirava l'occhio a un titolo sinistro: Relazioni pericolose. Alcuni paragrafi sotto l'articolo forniva spiegazioni più dettagliate:

Patty e Victor Vurpillar sono affetti da un ceppo del papilloma virus umano – Hpv – il virus che si nasconde dietro una delle malattie a trasmissione sessuale più diffuse nel Paese e sta diventando il principale indiziato del cancro della cervice.

Può darsi che il 15% della popolazione sia già portatrice del virus, una percentuale che allarma le autorità sanitarie...

Il risultato è che milioni di americani si trovano condannati a vivere sotto la spada di Damocle dell'Hpv, dato che portano nei loro tessuti un virus incurabile e altamente infettivo che potrebbe alla fine provocare un cancro devastante...

Non esistono farmaci che possano liberare il corpo dal virus, e non ci sono vaccini.¹³

Non preoccupandosi affatto di non allarmare il pubblico, l'articolo e la sua fonte medica soffiavano anzi sul fuoco:

Quel che è peggio è che alcune persone stanno diffondendo il virus senza saperlo. Viene trasmesso per contatto con verruche, ~~e le verruche spesso non si notano.~~ Alcuni medici sospettano che l'Hpv possa trasmettersi anche per contatto indiretto, per esempio tramite un lettino abbronzante, la tavoletta di un water o uno straccio per lavare.¹⁴

Secondo la stessa rivista, le autorità biomediche volevano carta bianca per far fronte a questa supposta crisi sanitaria:

L'infezione da Hpv è diffusissima fra i suoi clienti, dice Catherine Wylie, che sovrintende al programma di pianificazione familiare presso il Consultorio H. Claude Hudson... E sarà sempre più diffusa, sostiene, finché la legge non imporrà di rintracciare e curare i partner di persone che hanno l'Hpv.

~~«Le donne che affluiscono al nostro consultorio hanno rapporti sessuali molto presto perché si sposano a 16-18 anni»,~~ ha detto di recente la Wylie. «Finché non ci sarà l'obbligo di denuncia per questa malattia, e non si terrà sotto controllo medico il partner, credo che avremo un'epidemia di tumori al collo dell'utero.»¹⁵

Per chi risultava positivo all'Hpv, la diagnosi poteva avere lo stesso effetto devastante della minaccia di cancro. Per Patty Vurpillar:

«È semplicemente orribile... non sapere cosa sta succedendo nel tuo corpo e se ti ammalerai oppure no», ha detto di recente. «C'è una certa percentuale che resta immune. Ma può darsi che tu non entri in quella percentuale.»¹⁶

Nel caso di Annie, visitata dalla dottoressa Louise Connolly del Consultorio femminile di Manhattan Beach:

«È stato tremendo», ricorda Annie, riferendosi alla sua paura di ciò che poteva scoprire la dottoressa. «Tu sei lì, stesa sul lettino a gambe divaricate, per quasi mezz'ora. Non è che senti male... Ma ogni volta che lei si fermava per controllare qualcosa, io pensavo "Oh, Dio, oh, Dio, oh, Dio".»¹⁷

E per «Nan Singer», il cui marito aveva sviluppato verruche di tipo genitale:

Anche dopo che lei lo affrontò con coraggio, lui era riluttante a farsi vedere da un medico... Nan si sentiva tradita e disgustata; il loro rapporto sessuale si deteriorò. Problemi che già esistevano nel matrimonio ingigantirono...

Nan è convinta che la reazione del marito alla malattia abbia notevolmente contribuito al loro divorzio.¹⁸

La malattia in questione – il cancro della cervice – è un tumore relativamente comune che si sviluppa lentamente e può finire per distruggere la capacità riproduttiva di una donna o anche farla morire. Come per la maggior parte dei tipi di cancro, il rischio di contrarlo aumenta con l'età, soprattutto dopo la menopausa.

I microbiologi cominciarono a studiare il cancro della cervice nel XIX secolo, quando un medico italiano fece delle indagini e riscontrò che questo tipo di tumore colpiva più facilmente le donne sposate delle monache. Per i batteriologi questo poteva significare solo che l'attività sessuale era il fattore di rischio per il cancro, che tradotto in altri termini voleva dire che alla base c'era una qualche infezione venerea. Una varietà di microbi furono infatti ritenuti responsabili della malattia, compresi i batteri che provocano la sifilide e la gonorrea, come pure i micoplasmi, le clamidie e il tricomonas, che è un protozoo.

I virologi cominciarono a interessarsi del cancro al collo dell'utero a metà degli anni Sessanta, subito dopo che il virus di Epstein-Barr era stato isolato e ritenuto responsabile del linfoma di Burkitt. Poiché quello di Epstein-Barr era un ceppo di virus erpetico, tutti gli altri virus della stessa categoria attirarono immediatamente l'attenzione degli scienziati. Nel 1966 i virologi rispolverarono l'osservazione che le donne affette da cancro della cervice tendevano ad aver avuto più rapporti sessuali che non quelle sane. Lo stesso anno un laboratorio riferì che le pazienti con il cancro avevano avuto una precedente infezione da herpes virus in percentuale più alta di quelle che non avevano sviluppato il tumore.

Questo era un boccone troppo ghiotto per lasciarselo sfuggire. Nel giro di due anni i ricercatori furono in grado di distinguere due diversi tipi di virus herpes simplex: il tipo I era il più comune e provocava ulcere intorno alla bocca, mentre il tipo II causava le stesse ulcere ma nei genitali, cervice compresa. Quest'ultimo diventò il bersaglio dei virologi, che lo proposero come responsabile del cancro.

Cercando di spiegare come mai un tumore faceva la sua comparsa solo a distanza di anni dall'infezione erpetica originaria, gli scienziati furono costretti a fabbricare una nuova ipotesi. Secondo questa teoria il virus prima infettava e uccideva milioni di cellule, ma ogni tanto si sbagliava e si mischiava con il Dna della cellula, diventando così impotente. In altre parole, il virus avrebbe modificato il codice genetico di alcune cellule, lasciando intrappolato al loro interno solo un frammento del virus originario. Queste cellule sarebbero sopravvissute all'infezione e alla fine avrebbero dato origine al tumore, e a distanza di anni questo frammento di virus poteva ancora essere scoperto nelle cellule tumorali.

Ma man mano che i dati si accumulavano, vennero alla luce parecchi fatti imbarazzanti. Circa l'85 per cento di tutti gli americani adulti sono stati infettati da questo herpes virus (molti senza sintomi), comprese donne che non hanno alcun segno di cancro al collo dell'utero. E, com'era logico, gli scienziati hanno trovato molte donne affette da tumore che non erano mai state infettate dal virus erpetico. Anche in quelle donne che avevano il tumore e in passato avevano avuto l'infezione, i frammenti del virus nelle cellule tumorali erano sempre diversi e inattivi, il che stava a dimostrare che non era necessaria alcuna parte specifica del virus per provocare il cancro.

Nel 1983, disperati ma non disposti ad abbandonare l'ipotesi del virus erpetico, i ricercatori proposero seriamente nella rivista «Nature» un'ipotesi per così dire di «toccata e fuga», secondo la quale «l'herpes virus infetta brevemente le cellule della cervice nella donna ignara e provoca qualche misterioso cambiamento non identificabile. Poi svanisce d'un tratto, senza lasciare tracce dell'infezione, cosicché il tumore può svilupparsi molti anni dopo».¹⁹ Questa idea peregrina minac-

ciava di rendere i virologi lo zimbello della comunità scientifica. Come si potevano fare sperimentazioni per dimostrare un evento ipotetico che non lasciava tracce? Eppure questa ipotesi sopravvisse fino ai primi anni Novanta, quando i virologi l'abbandonarono del tutto.

Nel frattempo, nel 1977 un virologo che si era interessato di herpes, di nome Harald zur Hausen, che lavorava al Krebsforschungszentrum (Centro di ricerca sul cancro) di Heidelberg in Germania, propose un altro virus come agente responsabile del cancro alla cervice. Il papilloma virus umano (Hpv), un virus non molto aggressivo che provoca le verruche, gli sembrava avere i requisiti giusti e basava questa sua convinzione sul fatto che le verruche sul collo dell'utero qualche volta degeneravano in veri e propri tumori.

A partire dagli anni Ottanta fu messa a punto una nuova tecnologia capace di scoprire piccoli frammenti di Dna di virus morti da tempo. Usando questa metodica zur Hausen trovò microscopici frammenti del Dna dell'Hpv nelle cellule tumorali di alcune pazienti. Ben presto tutti sposarono la nuova teoria, senza fermarsi a considerare se non stessero commettendo lo stesso errore fatto con il virus dell'herpes.

In effetti, da allora le prove a favore dell'ipotesi del papilloma sono tutte cadute. Quando zur Hausen e i suoi colleghi scoprirono che almeno metà della popolazione adulta americana e, di conseguenza, metà delle donne, era stata infettata dal virus, e che solo l'1 per cento della popolazione femminile sviluppa il cancro, cominciarono a rendersi conto della discrepanza. La credulità degli oncovirologi è stata messa a dura prova anche dal primo postulato di Koch, visto che almeno un terzo di tutte le donne affette da cancro alla cervice non sono mai state infettate dal virus. Il resto delle pazienti non sono state affatto infettate dallo stesso ceppo del papilloma virus, ma da una dozzina di ceppi diversi.

Un lasso di tempo incredibilmente lungo intercorre fra l'infezione da parte del virus (là dove c'è questa infezione) e la comparsa del tumore. Chi contrae più facilmente l'Hpv sono le donne più giovani e più attive sessualmente (si è calcolato che lo prendono in media verso i vent'anni). Il cancro al collo

dell'utero colpisce invece donne dai 40 ai 70 anni. Per sottrazione, zur Hausen calcola uno strabiliante « periodo di latenza » che varia dai 20 ai 50 anni! E il virus non si riattiva quando compare il cancro; in sintonia con l'ipotesi rivisitata di Lwoff circa la latenza virale e l'insorgere del cancro, gli scienziati si limitano a supporre che il virus abbia causato una sorta di mutazione necessaria ma non sufficiente 20-50 anni prima e che possa perciò restare in letargo nel tessuto tumorale.²⁰ Ma è una spiegazione che non regge per vari motivi. Anzitutto, gli avanzi del virus provocano mutazioni completamente diverse, e perciò irrilevanti, nel codice genetico di ciascun tumore. Inoltre, ogni cancro cervicale si sviluppa da una singola cellula, il che fa sorgere una domanda ovvia: perché tutti gli altri milioni di cellule cervicali infette non degenerano in tumori?

La dinamica di sviluppo del cancro alla cervice semplicemente non si accorda con il comportamento dei virus. L'Hpv provoca papillomi, o verruche, in adulti giovani e sessualmente attivi. Queste piccole escrescenze di cellule lievemente anomale possono comparire (o scomparire) quasi nel giro di una notte e non sono maligne. Di norma, scompaiono spontaneamente. Il sistema immunitario riconosce le proteine virali e fa piazza pulita della verruca e del virus che l'ha provocata.

Ma la maggioranza dei tumori, compreso quello della cervice, sono malattie di vecchia data, che si sviluppano lentamente nel corso degli anni o dei decenni. Il cancro del collo dell'utero si sviluppa da *iperplasie* benigne, intendendo con questo termine una crescita abnorme di tessuto cervicale pressoché normale. La maggior parte o tutte queste iperplasie regrediscono e scompaiono, mentre alcune possono progredire e trasformarsi in *displasie*, cioè in crescite abnormi di cellule anomale. Anche le displasie sono potenzialmente reversibili, ma di tanto in tanto possono dar luogo a una *neoplasia* (letteralmente « nuova crescita »), cioè a un cancro. E una percentuale di questi cancri possono anche diventare maligni e diffondersi in tutto l'organismo. La caratteristica precipua della progressione del cancro è che è irregolare, imprevedibile e lenta, del tutto diversa dal rapido e costante sviluppo delle ver-

ruche. Cosa ancora più importante, il cancro non è mai soggetto a rigetto da parte dell'immunità antivirale, perché nessuna proteina virale viene mai espressa nel tumore cervicale. Mentre i virologi hanno speculato che il virus delle verruche potrebbe in qualche modo favorire la trasformazione delle cellule cervicali in cellule tumorali, può darsi che sia vero il contrario: la crescita cellulare nelle displasie può semplicemente favorire l'attivazione dei virus dei papillomi. Questo è proprio ciò che Peyton Rous aveva proposto ben prima che il virus delle verruche fosse considerato responsabile del cancro.²¹

Il colpo di grazia a questa ipotesi virale lo dà il fatto che la stessa percentuale di uomini e donne soffrono di verruche genitali, eppure sono molto rari i cancri al pene per gli uomini. Un virus cancerogeno che può infettare entrambi i sessi dovrebbe far ammalare di cancro entrambi i sessi nella stessa misura.²² Forse spiegazioni più plausibili risiedono in alcuni degli altri fattori di rischio del cancro al collo dell'utero: oltre all'invecchiamento, il fumo e l'uso prolungato di contraccettivi. La pillola anticoncezionale contiene ormoni sessuali steroidei molto potenti che sono i diretti responsabili della funzionalità dei tessuti cervicali e potrebbero spiegare la superficiale correlazione fra rischio di cancro della cervice e numero di rapporti sessuali che una donna ha avuto. In ogni caso, il cancro della cervice non è contagioso.

Tuttavia, i cacciatori di virus continuano a propagandare l'ipotesi virale per il cancro del collo dell'utero, che ancor oggi è una delle teorie più popolari e accettate dalla comunità scientifica. Per cercare di risolvere alcuni dei paradossi, hanno perfino riportato in auge il virus herpes simplex II come cofattore dell'Hpv - ma due zeri non si possono sommare. Eppure la Digene Diagnostics, una ditta di biotecnologie che ha sede nel Maryland, ha ottenuto l'appoggio del governo per il suo test del papilloma virus. Già ampiamente in uso, il test è ora raccomandato dalle autorità sanitarie a circa sette milioni di donne americane ogni anno, anche se l'incidenza annuale del cancro alla cervice nel nostro Paese è di soli 13.000 casi. Il test costa da 30 a 150 dollari a persona. Dato che una donna che risulta negativa oggi può sempre infettarsi domani, non c'è li-

mite al numero di test da eseguire. Molti laboratori di ricerca vengono tenuti in vita dai finanziamenti concessi dal Nih per studiare ogni dettaglio dell'Hpv, e così gli scienziati saranno gli ultimi a voler riconsiderare questa ipotesi virale. Per grande sfortuna di decine di migliaia di donne, l'attuale pubblicità data al problema sulla stampa e i test possono avere drammatiche conseguenze psicologiche, per non parlare dei danni provocati da trattamenti preventivi a chi potrebbe avere poco più di innocue verruche.

Virus dell'epatite B e cancro al fegato

Un altro capitolo della guerra contro il cancro fu scritto negli anni Settanta, quando i cacciatori di virus presero a fare ricerche sul tumore epatico. Questa volta la loro attenzione si appuntò sul virus dell'epatite B.

La maggior parte delle persone infettate da questo virus o non hanno alcun sintomo o hanno una transitoria infiammazione epatica, dopo la quale entra in funzione il sistema immunitario che elimina il virus dall'organismo, lasciando solo gli anticorpi antivirali. In alcuni casi, però – uno su 1000 persone infettate nel mondo industriale e 5 per cento di quelle infettate in Asia – l'epatite B può diventare un'infezione cronica che non arriva a uccidere il paziente ma neanche scomparire. Invece, gradualmente consuma la vittima, danneggiandone il fegato e causando sintomi a intermittenza. La gente sviluppa epatite cronica per ragioni ben note, quando le risposte immunitarie si sono deteriorate per alcolismo, uso di eroina o malnutrizione, condizione questa assai comune nel Terzo mondo.²³

Gli scienziati notarono per la prima volta una correlazione fra virus dell'epatite B e cancro al fegato negli anni Settanta. I paesi con alti tassi di infezione contavano anche parecchi casi di cancro. A un esame più approfondito risultò che le persone con infezioni virali croniche erano molto più a rischio delle altre di sviluppare col tempo un tumore. Nel 1978 fu pubblicato un lavoro scientifico dove si sosteneva che l'infezione che evolveva in epatite cronica recava al fegato un danno sufficiente a

provocare il cancro: nasceva così un'altra ipotesi di cancro virale. Nessuno si preoccupò di far notare, comunque, la completa assenza di qualsiasi prova che il cancro epatico fosse contagioso.

Gettatisi sulla nuova esca, i ricercatori scoprirono dati che non quadravano con l'ipotesi virale. In primo luogo, i casi di epatite cronica degeneravano in cancro solo in percentuale minima, ed era una percentuale molto più alta fra gli orientali che non fra gli americani. A differenza che nel mondo industriale, dove è soprattutto la cultura della droga e della prostituzione a favorire la trasmissione del virus, gli asiatici vengono infettati per lo più dalla madre al momento della nascita. Dato che il cancro al fegato nel Terzo mondo colpisce persone di età variabile fra i 30 e i 60 anni, i virologi calcolarono un periodo di latenza fra infezione e comparsa del tumore della stessa durata, cioè 30-60 anni. A nessun ricercatore venne in mente di chiedersi se, in un periodo di tre decenni, non potessero subentrare altri fattori a mettere a repentaglio la salute dei pazienti, senza dover sospettare per forza un virus.

L'ipotesi virale subì un ulteriore smacco quando si scoprì che il cancro al fegato colpiva soprattutto pazienti che erano sì stati infettati molto tempo prima, ma che non erano portatori cronici del virus dell'epatite B. Invece che evolversi in infezione cronica, il virus era stato eliminato dall'organismo. Volendo salvare a tutti i costi l'ipotesi, gli scienziati ricorsero alla solita vecchia spiegazione: forse il tumore poteva essere originato da cellule in cui il Dna del virus si combinava con un gene specifico della cellula per produrre una mutazione cancerogena. Ma studi successivi dimostrarono che frammenti di Dna virale non modificavano alcuna parte consistente della struttura genetica della cellula e che si trattava per lo più di frammenti biochimicamente morti, incapaci quindi di produrre proteine virali.²⁴ Questo significava che quelle mutazioni erano solo incidenti casuali e senza importanza. Inoltre, come per il cancro della cervice, ogni tumore epatico si sviluppava da una sola cellula, mentre milioni di altre cellule erano state infettate dal virus, producendo un numero infinito di cellule mutanti. Perché tutte queste altre cellule rimanevano normali?

Alla domanda non è stata data risposta. Particolare ancora più importante, molti malati di cancro al fegato non sono mai stati infettati dal virus dell'epatite B; negli Stati Uniti, almeno un quarto di questi pazienti non sono mai venuti a contatto con il virus.

Infine, l'ipotesi virale è miseramente crollata quando è stata sottoposta al terzo postulato di Koch. Iniettato negli scimpanzé, il virus umano dell'epatite B infetta e infiamma il tessuto epatico, ma non provoca il cancro al fegato. Anzi, il virus non provoca il cancro in nessun animale.

Le infezioni di epatite B che non diventano croniche non possono assolutamente causare il tumore epatico. D'altro canto le infezioni croniche potrebbero danneggiare il fegato al punto da favorire l'insorgere del cancro. Ma la spiegazione più plausibile per questo tumore non infettivo può risiedere nei rischi per la salute, droghe e malnutrizione comprese, che permettono alle infezioni croniche di instaurarsi in prima istanza. Forse sono proprio questi rischi a causare il cancro. Solo poche ricerche hanno esaminato la dieta in connessione con il cancro, troppo poche per essere sicuri dei risultati.²⁵

Nonostante tutte le prove contrarie, la maggior parte degli scienziati è ancora fermamente convinta della validità dell'ipotesi che lega all'epatite B il cancro del fegato. È diventata la giustificazione primaria dei programmi di vaccinazione di massa contro il virus nei Paesi asiatici, dove la gente eredita il virus alla nascita, di solito senza danni per la salute. Come hanno dichiarato di recente due esperti di biotecnologia, «Mentre l'infezione da epatite B può essere asintomatica, i portatori cronici hanno un rischio maggiore di sviluppare il cancro al fegato».²⁶ Rischio che si concreta dopo tre-sei decenni. Vasti programmi di vaccinazione finanziati dal governo sono già stati avviati in alcune nazioni asiatiche. Fino a poco tempo fa il costo della vaccinazione era 100 dollari a persona, ora scesi a 38. Data la cooperazione dell'Oms e di vari governi, queste cifre possono significare guadagni enormi per le industrie di biotecnologia, anche se mettono a dura prova l'economia di Paesi come Taiwan e Tailandia. Oltre due milioni di persone sono già state vaccinate, e sono in corso vaste campa-

gne vaccinali. Dato che la maggior parte della gente è già comunque « immunizzata » per infezione naturale, i soldati della guerra contro il cancro non sono in grado di spiegare come l'aggiunta di un vaccino artificiale possa essere di giovamento. Eppure continuano a marciare imperterriti.

Retrovirus, il re dei virus

Anche fra i moderni cacciatori di virus si è stabilita una sorta di gerarchia nel corso degli anni. Chi studia i virus più popolari – soprattutto i virus tumorali – riceve il grosso dei riconoscimenti e dei finanziamenti.

Dal 1970 in poi, l'élite della virologia è costituita dai ricercatori che si occupano di Rna virus tumorali. Con la comparsa dell'Aids, gli Rna virus tumorali sono stati ribattezzati *retrovirus*, poiché la maggior parte di loro sono ora considerati virus potenziali per l'immunodeficienza. L'ipotesi che possano causare il cancro nell'uomo è stata tacitamente sepolta dopo la loro promozione a « virus dell'Aids ». L'ascesa al potere di questo club di retrovirus, che fino a poco tempo fa comprendeva un paio di centinaia di virus, è iniziata come la conquista di un pugno di scienziati, la cui storia ha inizio negli anni Cinquanta.

Harry Rubin aveva fatto per anni il veterinario, curando soprattutto animali da fattoria negli Stati Uniti e in Messico. Stanco di questo lavoro, passò alla ricerca e imparò le tecniche di coltura delle cellule e dei virus presso il California Institute of Technology a Pasadena. Wendell Stanley notò questo aspirante virologo e nel 1958 lo chiamò a lavorare nel suo laboratorio di virologia della University of California, a Berkeley.

Prima di trasferirsi a Berkeley, Rubin era rimasto affascinato dall'Rsv, il virus del sarcoma dei polli scoperto mezzo secolo prima da Peyton Rous. La maggior parte dei ricercatori nel frattempo si erano dedicati ad altri virus, soprattutto perché riuscivano a coltivare l'Rsv solo nei polli vivi, metodica lunga, costosa e troppo poco precisa per garantire la buona riuscita delle sperimentazioni. Deciso a trovare una tecnica migliore, Rubin provò con la piastra di coltura. Presto riuscì a

trovare il modo di coltivare le cellule di pollo nelle piastre di laboratorio e poi imparò a infettarle con l'Rsv. Ogni cellula infettata dal virus subito si trasformava in cellula cancerosa, mutazione che era facilmente osservabile sulla piastra.

Raggiunto questo traguardo, Rubin cominciò a fare pressioni sui colleghi perché studiassero il virus di Rous, che secondo lui poteva fornire indicazioni sul ruolo dei virus nello sviluppo dei tumori. Fino al 1958 Rubin aveva diretto il lavoro di Howard Temin (morto nel 1994), un giovane studente in medicina che si interessava come lui degli oncovirus. Scoperto il nuovo metodo di coltura, lo insegnò a Temin e insieme osservarono lo strano comportamento dell'Rsv. Invece di uccidere le cellule subito dopo l'infezione e poi scomparire, sembrava che il genoma dell'Rsv si incorporasse stabilmente nel materiale genetico di ciascuna cellula, diventando parte del suo Dna. Questa particolare strategia di replicazione costituisce la ragione per cui i retrovirus non uccidono le cellule: diventano invece parte della cellula, come parassiti genetici.

Ossessionato ormai da quest'idea, Temin mise su un suo laboratorio di ricerca presso l'University of Wisconsin nel 1960. Là condusse varie sperimentazioni, che confermarono che l'Rsv replicava il proprio microscopico genoma di Rna in Dna, prima di inserire questo breve frammento di Dna nel Dna della cellula infettata e diventarne un inquilino permanente. Ma non essendo riuscito a provare in modo inconfutabile questa nozione, incontrò una certa incredulità da parte di alcuni e un cauto interesse da parte di altri, quando propose ufficialmente la sua ipotesi nel 1964. Insieme ad altri colleghi continuò per parecchi anni a fare sperimentazioni, convinto di poter provare un giorno il suo assunto.

Ci riuscì finalmente nel 1970, isolando un enzima (una proteina che agiva da catalizzatore nelle reazioni chimiche) che aveva la capacità di fare una copia Dna dell'Rna del virus di Rous. Annunciò la sua scoperta a una folla di attenti virologi al Congresso internazionale sul cancro che si tenne a Houston, nel Texas. Poiché il virus di Rous trasforma la sua informazione genetica da Rna in Dna, cioè compie l'inverso del processo della cellula, fu in seguito definito un *retrovirus*.

Quella che per Temin fu una rivincita, per altri fu un'occasione d'oro. Il primo ad accorgersene fu David Baltimore, un giovane professore associato del Massachusetts Institute of Technology (Mit). Baltimore aveva passato anni a studiare in tutti i suoi particolari il virus della poliomielite. Come tanti altri veterani della guerra contro la polio, vedeva le sue ricerche perdere d'importanza con il progredire degli anni Sessanta e capì che l'unico modo per tornare sulla cresta dell'onda era buttarsi nella oncovirologia. Avuta notizia della scoperta di Temin, Baltimore si trasformò ipso facto in ricercatore di retrovirus:

Baltimore confessa che fece il diavolo a quattro per due giorni per fare l'esperimento. Il virus che usò lo ottenne con una telefonata dal suo vecchio amico e responsabile dei programmi dell'Nci George Todaro.²⁷

La fretta di Baltimore di duplicare le osservazioni di Temin diede i suoi frutti. Il suo lavoro venne pubblicato insieme a quello di Temin sulla prestigiosa rivista «Nature», ed entrambi vinsero il Nobel nel 1975 per la scoperta dell'enzima del retrovirus, battezzato *trascrittasi inversa*.

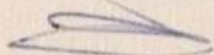
Parecchi altri scienziati si affrettarono a confermare l'esistenza dell'enzima. Uno dei primi fu un chimico convertito alla virologia, Peter Duesberg, un altro giovane ricercatore notato da Wendell Stanley. Nel 1964 Stanley attirò Duesberg nel suo laboratorio di ricerca a Berkeley, facendogli lasciare il Max Planck Institute di ricerca virologica di Tübingen dove lavorava, e lo mise subito a studiare i retrovirus.

Duesberg accettò l'incarico di assistente all'università. Avendo stretto amicizia con Harry Rubin, il giovane ricercatore aveva già deciso di dedicarsi alla ricerca dei retrovirus e il quesito che si poneva era il seguente: come faceva il virus di Rous a provocare il cancro? Era un problema che aveva già lasciato senza risposta altri scienziati, soprattutto perché il virus sembrava identico in tutto e per tutto a molti altri retrovirus dei polli che erano completamente innocui. Collaborando con il virologo Peter Vogt, Duesberg risolse l'enigma

nel 1970, dimostrando che il virus di Rous conteneva un gene in più che provocava il cancro. Risultò che il virus di Rous era il prodotto di un bizzarro incidente della natura, che aveva fatto sì che esso incorporasse e mutasse parte di un gene della cellula, trasformandosi in virus tumorale: bastava eliminare il gene del sarcoma – come viene ora chiamato – e il virus tornava a essere perfettamente innocuo.

Le scoperte prima di Temin e poi di Duesberg aprirono la strada a una nuova offensiva della caccia ai virus. Presto i ricercatori scoprirono che molti dei virus tumorali che si studiavano da tempo erano in realtà dei retrovirus, compreso il virus del cancro alla mammella dei topi e i virus della leucemia in molte specie animali. Ma a differenza del virus di Rous, pochi di questi altri virus contenevano speciali geni cancerogeni. Così, mentre il virus di Rous provocava grossi tumori nel giro di pochi giorni in quasi tutti i polli infettati, questi altri retrovirus dovevano mantenere attiva l'infezione nell'organismo per molti mesi o anni prima di causare la leucemia, e anche in questo caso riuscivano a far ammalare solo animali particolarmente suscettibili perché indeboliti da ripetuti accoppiamenti fra consanguinei. Ma la leucemia, se in effetti si manifestava, aveva sempre origine in una singola cellula, proprio come la leucemia non virale e gli altri tipi di cancro. Quindi doveva esserci un cofattore non virale, oppure era qualcos'altro ad aver causato la leucemia «virale». In breve, nessun retrovirus ha mai ucciso le cellule, e solo pochi hanno causato tumori negli animali. Al di fuori del laboratorio, virtualmente tutti i retrovirus hanno dimostrato di essere innocui virus di transito negli animali.

Anche i pochissimi retrovirus dotati di geni tumorali in pratica non hanno un ruolo carcinogeno per due ragioni. Primo, i geni tumorali acquisiti per caso non sono mai tenuti dal retrovirus dopo essere stati generati, perché sono del tutto inutili al virus – un po' come l'uovo di un cuculo genetico. Secondo, anche se un raro retrovirus oncogeno infetta un animale immunocompetente, un piccolo tumore apparirà entro pochi giorni dall'infezione, ma sparirà di nuovo quando l'animale svilupperà l'immunità antivirale. Questa immunità farà



piazza pulita e del virus e di tutte le cellule infettate dal virus. Ne risulta che i tumori retrovirali sono estremamente rari e molto poco aggressivi negli animali non di laboratorio. La loro rilevanza statistica come carcinogeni è trascurabile.

Eppure oggi esistono almeno cento retrovirologi per ognuno dei cinquanta tumori retrovirali scoperti dall'inizio del secolo.²⁸ Cinque premi Nobel, compreso quello a Peyton Rous, sono stati dati a studiosi dei polli che morirono per il virus del sarcoma di Rous nel 1910! Come se non bastasse, almeno una dozzina di scienziati, compreso Duesberg, sono stati scelti per far parte della National Academy of Sciences degli Stati Uniti per i loro studi sul virus del sarcoma di Rous e di cinquanta altri rari retrovirus oncogeni.

L'ondata di entusiasmo che nel 1970 seguì alla scoperta di geni tumorali e della trascrittasi inversa contribuì a far votare l'anno seguente la legge nazionale sul cancro sotto l'amministrazione Nixon, e i retrovirologi si trovarono in posizione privilegiata. Un editoriale di «Nature» del 1970 prevedeva giustamente che le nuove scoperte sui retrovirus avrebbero fatto della biologia molecolare «uno dei più grossi centri di potere mai visti... soprattutto oggi che il cancro è una delle poche parole d'ordine rimaste capaci di far allentare i cordoni della borsa agli organismi preposti ai finanziamenti negli Stati Uniti».²⁹ La stessa «Nature» si allineò alla corrente vincente lanciando un giornale parallelo dal titolo «Nature. New Biology», con l'intento specifico di pubblicare solo articoli sui retrovirus.

Come categoria, i retrovirologi hanno avuto più voce in capitolo nella politica scientifica di chiunque altro, decidendo fra l'altro che direzione dovesse prendere la ricerca biomedica e quali ricercatori dovessero ricevere i finanziamenti e i premi. Anche oggi hanno una grossa influenza, e quando scelgono di incolpare un altro retrovirus per il cancro, l'Aids o qualsiasi altra malattia, i governi di tutto il mondo e gli organi di comunicazione di massa rispettosamente offrono la loro cooperazione.

Il successivo passo logico per i retrovirologi era isolare il primo retrovirus umano, meglio se si trattava di un agente cancerogeno. Ma tutti quelli che ci provarono, andarono incontro a frustrazioni. Molte sperimentazioni non erano state im-

state bene, altre scoprirono veri retrovirus che però risultarono poi semplici contaminazioni di virus animali. Gli scienziati non avrebbero dovuto stupirsi del fallimento, perché le infezioni croniche da retrovirus sono limitate anche fra gli animali a quelle specie indebolite che hanno perduto la loro naturale immunità. Inoltre, può essere molto più difficile isolare retrovirus in animali non da laboratorio e nell'uomo. Ma questo è un concetto che sfuggiva ai cacciatori di virus.

W Inspirati dal virus del cancro della mammella scoperto decenni prima in alcuni tipi di topi, i ricercatori consumarono gran parte delle loro energie nella ricerca di un retrovirus umano simile. Le sperimentazioni iniziarono subito dopo il 1970 e continuarono per buona parte degli anni Ottanta. Nei topi, il virus viene trasmesso dalla madre al figlio attraverso il latte, e su questo dato gli scienziati costruirono le loro ricerche. Parecchi studi presero in considerazione madri affette da cancro alla mammella, senza riuscire a stabilire un'incidenza più alta del tumore nelle loro figlie allattate al seno. Questi risultati non scoraggiarono gli scienziati, che prontamente passarono a esaminare con i loro potenti microscopi elettronici il latte umano e campioni di tessuto mammario canceroso. Durante tutti gli anni Settanta furono pubblicati parecchi articoli a firma di prestigiosi ricercatori che sostenevano di aver visto « particelle simili al virus ». ³⁰ Molte di queste particelle furono osservate anche nel latte di donne che non erano malate di tumore, mentre secondo altri studi non erano rilevabili né nel latte né nel tessuto tumorale.

I retrovirologi cominciarono ad applicare un armamentario di tecnologie sempre più sofisticate alla caccia del virus elusivo. Alcuni ritennero di aver trovato la trascrittasi inversa (il particolare enzima dei retrovirus) nel latte e nei campioni di tessuto malato, altri cercarono nei tessuti cancerosi della mammella informazioni genetiche simili a quelle del retrovirus dei topi e ottennero segnali positivi, altri ancora controllarono se le particelle virali potevano essere riconosciute dagli anticorpi antivirali del topo. Meno della metà dei campioni di tessuto mammario umano esaminati reagirono con gli anticorpi, ma tanto bastò per entusiasmare i virologi.

Queste scoperte, infatti, portarono a una sensazionale conferenza stampa nell'ottobre 1971 alla National Academy of Sciences, dove molti scienziati accennarono al fatto che stavano trovando virus tumorali nel latte umano. Sol Spiegelman arrivò a suggerire apertamente che alcune donne non dovrebbero allattare al seno i figli. Bersagliato di domande, Spiegelman ripeté: «Se una donna ha casi di tumore alla mammella nella sua famiglia, se ha queste particelle virali, le direi di non allattare suo figlio, anche se si trattasse di mia sorella». Uno dei colleghi che gli stava accanto fu ancora più drastico: «Perché inoculare a un bambino particelle virali? Mi sembra chiaro, no?» Al che Spiegelman sentì il dovere di inserire una nota di cautela: «Non si può seminare il panico quando non siamo neanche sicuri che questa particella virale sia l'agente tumorale». ³¹ Tuttavia, il giorno dopo giornali e televisione diffusero catastrofici allarmi sull'allattamento al seno.

A tutt'oggi, comunque, nessun retrovirus è mai stato isolato nel tessuto del cancro della mammella, e questo relega i tanti e costosi progetti di ricerca compiuti in materia al ciarpame dei falsi positivi così comuni nella scienza sperimentale.

Maggior fortuna ebbero i retrovirus nel riportare in auge il vecchio programma della leucemia virale. Tutti i virus leucemici studiati nei topi e in altri animali prima del 1970 non offrivano spunti per capire il cancro umano, poiché provocavano la leucemia solo in alcuni animali giovani e malaticci in condizioni particolari da laboratorio. Questi virus non facevano nulla ad animali normali e in buona salute, e non era ragionevole pensare che potessero attaccare esseri umani forti e sani.

Ma un retrovirus del gatto isolato negli anni Sessanta, anche se non diverso da altri retrovirus, servì ai virologi per colmare il divario. Battezzato Feline Leukemia Virus (FeLV), cioè virus leucemico felino, poiché era stato isolato da un gatto leucemico, il virus diventò l'oggetto primario di studio da parte di Myron («Max») Essex, professore presso la facoltà di medicina della Harvard University. Essex iniziò questa ricerca dopo che altri avevano dimostrato che giovani gatti di laboratorio potevano ammalarsi di leucemia dopo mesi di infezione attiva. Al di fuori del laboratorio, comunque, circa due terzi di tutti i

gatti finiscono per prendere il FeLV, ma riescono prontamente e permanentemente a neutralizzare l'infezione con il loro sistema immunitario. La leucemia in questi animali compare solo di rado, con un'incidenza di 4 su 100.000 all'anno. In realtà, poiché la leucemia è un cancro delle cellule ematiche e quindi provoca immunodeficienza, l'infezione da retrovirus negli animali leucemici può essere semplicemente una conseguenza di una deficienza immunitaria acuta. Ma Essex voleva dimostrare che la leucemia del gatto è una malattia infettiva e doveva quindi sostenere che il FeLV poteva provocare il tumore anche mentre restava latente.

Veterinari e mezzi di comunicazione si sono lasciati imbottire e hanno accettato la leucemia del gatto come contagiosa. Lo spettro di epidemie di leucemia fra i gatti che vivono in casa, reso più spaventoso dall'ipotesi di una possibile trasmissione ai loro padroni (ipotesi poi risultata falsa), ha reso popolare il rimedio proposto da Essex. Dopo aver fondato una sua società di biotecnologia, la Cambridge Bioscience Corporation, Essex ha messo a punto un vaccino contro il FeLV. Un anno dopo l'approvazione nel 1989, il vaccino era già stato venduto a metà del mercato francese di proprietari di gatti. Sfortunatamente per loro, i suddetti proprietari non sanno che nella maggior parte dei casi i loro gatti hanno già un'immunità contro il virus acquisita tramite infezione naturale e che un vaccino non può fare nulla contro un virus che diventa comunque latente. Senza contare che un terzo di tutti i gatti leucemici non sono mai stati infettati dal FeLV, la stessa proporzione che si registra fra i gatti sani.

La conseguenza più importante della ricerca di Essex, comunque, sta nel fatto che ha ispirato la ricerca del virus della leucemia umana. Quando Robert C. Gallo approdò all'Nci nel 1965, fresco di laurea in medicina, i suoi capi del Nih lo misero a curare i pazienti leucemici e a fare ricerche su potenziali nuove terapie in questo campo. Dopo alcuni anni di lavoro poco eclatante, Gallo colse l'occasione di salire di grado dopo la scoperta del retrovirus fatta da Temin nel 1970.

Cominciò ad assaporare la gloria nello stesso anno, il 1970, quando si unì ad altri virologi già noti, fra cui Sol Spiegelman,

per dare la caccia ai retrovirus della leucemia umana. Di lì a poco il gruppo di scienziati trovò prove dell'enzima della trascrittasi inversa in campioni di tessuto prelevati a pazienti leucemici. Nella prima settimana di novembre, l'industria farmaceutica italiana Lepetit e l'Istituto Pasteur sponsorizzarono un congresso a Parigi sui virus tumorali. Spiegelman colse l'occasione per farsi un po' di pubblicità. Il congresso si teneva presso l'Hotel Hilton, e i relatori parlavano stando in piedi su un palco davanti a un sipario chiuso. Quando venne il suo turno, Spiegelman salì sul palco e annunciò solennemente che erano state trovate prove di retrovirus nei pazienti leucemici.

A metà della sua relazione, il sipario dietro di lui d'improvviso si aprì e un fattorino in livrea gli si avvicinò per consegnargli un telegramma su un piatto d'argento. Spiegelman lo aprì con gesto teatrale e lesse alla platea le ultime notizie provenienti dal suo laboratorio negli Stati Uniti: altri pazienti erano appena stati controllati, e anche loro erano risultati positivi al virus. Alcuni dei circa 400 colleghi stipati in sala – fra cui Temin, Lwoff e Duesberg – non poterono fare a meno di sospettare che la consegna della notizia fosse stata pianificata in precedenza.

Di lì a poco Gallo confermò la notizia, presentando identici risultati ottenuti nei suoi pazienti leucemici. Per questi risultati positivi fu premiato con la nomina di direttore del Laboratory of Tumor Cell Biology (Laboratorio di biologia cellulare dei tumori) appena aperto sotto l'egida dell'Nci. L'anno era il 1972, e il nuovo laboratorio era un risultato dei ricchi finanziamenti profusi nella guerra contro il cancro.

L'équipe di Gallo raddoppiò gli sforzi per dare la caccia al primo retrovirus umano. Ma i suoi precedenti risultati, quelli presentati in competizione con Spiegelman, risultarono essere niente altro che dei falsi positivi. Eppure la ricerca del virus fu intensificata. Entro il 1975 il suo laboratorio riuscì finalmente a isolare un retrovirus in cellule leucemiche umane. Con suo grande disappunto, però, Gallo ottenne solo umiliazioni quando presentò la sua scoperta alla conferenza annuale del Programma sul cancro virale: altri scienziati avevano testato

il suo virus e scoperto che era una miscela di retrovirus contaminanti provenienti da scimmie del genere lagotrice, gibboni e babbuini. Gallo cercò di salvare la sua reputazione, buttando lì l'ipotesi azzardata che forse era uno dei virus delle scimmie a provocare la leucemia. La teoria non fece molta strada, e in seguito lui descrisse l'episodio come «disastroso» e «penoso», ammettendo che fece precipitare «la retrovirologia umana, e me insieme a essa, a un livello bassissimo».³²

Nonostante i ripetuti fiaschi di Gallo, la caccia ai virus era di moda, e lui continuò ostinatamente a inseguire i retrovirus negli anni seguenti. Nel 1980 finalmente annunciò di aver trovato il primo retrovirus umano che si conoscesse. Il virus era stato isolato in cellule leucemiche umane coltivate a lungo in laboratorio, cioè in assenza di un sistema immunitario che interferisse o sopprimesse il virus. I collaboratori di Gallo avevano anche dovuto bombardare le cellule con potenti sostanze chimiche per convincere il virus addormentato a uscire dal letargo. Non si riuscì a trovare lo stesso virus in un secondo gruppo di cellule leucemiche, ma Gallo non si lasciò scoraggiare e diede al nuovo virus un nome con un forte richiamo propagandistico: *Human T-cell Leukemia Virus* (Htlv), o virus leucemico umano delle cellule-T.

Il successivo passo logico era quello di trovare una malattia da accoppiare al virus. Avendo deciso a priori che esso doveva causare un qualche tipo di leucemia, Gallo cominciò a spulciare nei dati mondiali per trovare un legame con questo cancro del sangue. Con l'aiuto di altre équipe di scienziati, scoprì ben presto che l'Htlv si trovava in alte concentrazioni fra i residenti dell'isola giapponese di Kyushu, come pure in certe parti dell'Africa e tra gli abitanti dei Caraibi. Il caso volle che in queste popolazioni esistesse anche un tipo di leucemia, una malattia che da allora fu chiamata Atl (dall'inglese *Adult T-cell Leukemia*, leucemia delle cellule-T negli adulti). Scoperta la concomitanza fra il suo virus e un cancro, Gallo trascinò il peso del consenso scientifico dietro la sua ipotesi, che ora è annoverata fra i programmi oncovirali più popolari. Anche i testi di biologia ormai discutono l'ipotesi di Gallo come un fatto incontrovertibile.

Controllando le sue riserve di sangue, la Croce Rossa ha scoperto che circa 65.000 americani sono stati infettati dall'Htlv, ma solo 90, cioè uno su mille, ha il cancro. Gli indigeni di Kyushu se la cavano meno bene, ma anche così solo l'un per cento degli infettati sviluppa la leucemia durante la vita. Ma non c'è nessun bisogno di allarmarsi per la possibilità di prendere questa leucemia. Non un solo americano infettato con l'Htlv per trasfusione ha mai sviluppato la malattia. Viceversa, un sacco di persone in tutto il mondo hanno questo cancro *senza* nessuna infezione da Htlv. In verità, non esiste un solo studio epidemiologico che dimostri una maggiore incidenza della leucemia nel gruppo di Htlv-positivi rispetto al gruppo di controllo senza virus. Gallo e i suoi colleghi, comunque, hanno trovato il modo di aggirare quest'ultimo problema, dando una nuova definizione della malattia. I medici non possono diagnosticare ai pazienti la «Atl» se questi non hanno anche gli anticorpi contro il virus; pazienti non infettati ma con identiche leucemie devono essere catalogati sotto una diagnosi clinica diversa. Questo piccolo trucco è molto comodo per abolire una delle discrepanze fra malattia e virus.³³

I ricercatori che si interessano di Htlv possono cambiare anche altre regole. Avendo supposto in un primo tempo che la trasmissione del virus avviene fra adulti, gli scienziati calcolarono un «periodo di latenza» di cinque anni fra infezione e comparsa della leucemia. Ma presto modificarono la cifra in dieci anni, poi in trenta, man mano che aumentava il numero di portatori sani di Htlv che scoprivano nelle loro ricerche. Una volta deciso che il virus si trasmette per via sessuale, mentre la leucemia colpisce intorno ai sessant'anni, sottrassero 20 da 60 per ottenere una latenza di 40 anni. Poi si resero conto che il virus in realtà viene trasmesso dalla madre al figlio durante il parto, e allora il periodo di latenza lievitò a 40-55 anni.³⁴

Anche quando la leucemia colpisce un paziente, il virus continua a dormire profondamente, costringendo i medici a cercare gli anticorpi antivirali invece del virus. Anche qui, come già nel caso del cancro della cervice e del fegato, i virologi ipotizzano che il virus deve aver causato una mutazione in

ciascuna cellula al momento dell'infezione, prima di cadere in letargo. In questo caso, comunque, l'ipotesi di una mutazione del virus è almeno plausibile, dato che per loro natura i retrovirus si fondono con il materiale genetico della cellula non appena la infettano. Tuttavia, dei milioni di cellule infettate dall'Htlv, alla fine solo una dà origine alla leucemia, mentre le altre cellule continuano a funzionare normalmente come sempre. Ma non esiste una mutazione comune nelle diverse leucemie virali... il che lascia la leucemia virale in cerca di una causa non virale³⁵.

Adesso i ricercatori hanno appioppato a questo virus anche un'altra malattia: l'Htlv-Associated Mielopathy (mielopatia associata all'Htlv) o Ham, un disturbo neurologico simile al kuru e ad altri sindromi da «virus lenti». Per mantenere un legame anche tenue fra il virus e l'Ham, Gallo e i suoi colleghi, compreso Carleton Gajdusek, hanno decretato che la malattia deve essere ribattezzata *Ham* quando il paziente risulta infettato dall'Htlv. Tutti i casi identici, ma senza il virus, devono continuare a mantenere la vecchia denominazione.³⁶

Visto il grosso potere di cui godono i retrovirologi nella casta dei ricercatori, questa scienza arbitraria non solo sopravvive ma può anche fruttare guadagni. A partire dal 1989 l'American Association of Blood Banks richiede il test dell'Htlv sul sangue raccolto, aggiungendo un costo di 5-11 dollari a ciascuna donazione di sangue. Poiché ogni anno ci sono dodici milioni di donazioni, gli scienziati che hanno cointeressenze nelle industrie biotecnologiche che producono il test dell'Htlv realizzano guadagni enormi.

Elettrizzato dalla vittoria, Gallo non si è fermato al primo retrovirus umano. Nel 1982 ne ha isolato un secondo da una linea cellulare proveniente da un paziente affetto da un diverso tipo di leucemia. Il vecchio virus diventò Htlv-I, il nuovo Htlv-II. Ma da allora l'Htlv-II è stato trovato solo in un altro paziente con una leucemia simile, mentre in molti altri casi non è stato trovato alcun virus. Per questo, anche se Gallo continua a citarlo come virus della leucemia, la maggior parte degli altri scienziati reputano che la cautela sia d'obbligo finché i pazienti in cui è stato trovato restano solo due. Il secondo

virus di Gallo, con suo grande imbarazzo, resta un virus in cerca di malattia.

Una guerra senza vincitori

A una conferenza stampa il 4 febbraio 1992, un gruppo di scienziati firmò un comunicato in cui si valutavano i risultati della guerra contro il cancro. In uno stile stringato e preciso, i 68 eminenti ricercatori facevano alcune caustiche osservazioni:

Desideriamo esprimere la nostra preoccupazione sul fallimento della « guerra contro il cancro » fin dal suo varo da parte del presidente Nixon e del Congresso il 23 dicembre 1971. Prova di questo fallimento è l'aumento dell'incidenza del cancro fino a raggiungere proporzioni epidemiche negli ultimi decenni. Ad aggravare la situazione si nota parallelamente l'assenza di significativi miglioramenti nel trattamento e la cura di tutti i tumori...

Siamo ancor più preoccupati dal fatto che organismi così generosamente finanziati come l'Nci, l'American Cancer Society (Associazione americana contro il cancro) o Acs e una ventina di centri oncologici abbiano fuorviato e confuso il pubblico e il Congresso sostenendo più volte che stiamo vincendo la guerra contro il cancro...

Inoltre medici e grandi industrie farmaceutiche hanno fatto ripetute e infondate asserzioni su pretesi straordinari passi avanti nel trattamento e nella cura del cancro.³⁷

Due mesi dopo il « Journal of the American Medical Association » echeggiava questa visuale in un articolo sullo stesso argomento:

Secondo alcune stime il governo federale ha speso la bellezza di 22 miliardi di dollari negli ultimi 20 anni...

Comunque, c'è chi sostiene che questa guerra in realtà la stiamo perdendo. Questi critici argomentano che i tassi di mortalità relativi ai tipi più diffusi di cancro sono cambiati poco...

Sia come sia, resta il fatto (ha affermato la scorsa settimana l'Acs...) che in questo Paese vivono ora circa 83 milioni di per-

sone che finiranno per ammalarsi di cancro, «circa uno ogni tre, secondo l'attuale incidenza».³⁸

Questa disaffezione per la guerra contro il cancro era cominciata a trasparire ai primi degli anni Ottanta, espressa da alcuni dei più eminenti scienziati al campo. A quel punto anche il pubblico aveva perso interesse nel programma, che non aveva mantenuto le sue ambiziose promesse.

Un rispettato osservatore in campo scientifico, Daniel Greenberg, ha così commentato i primi segni di questo fallimento:

Il fiume di denaro fresco finanziò la rapida espansione della ricerca di un virus tumorale, che a sua volta poteva portare all'arma magica di un vaccino contro il cancro. Ricercatori universitari rimasero allibiti nello scoprire che la maggior parte dei soldi per i virus veniva distribuito alle industrie, senza un parere scientifico preliminare. Un'inchiesta esterna concluse che il programma virologico, che sarebbe presto venuto a costare 100 milioni di dollari l'anno, era intellettualmente scadente e improduttivo.

Fu riorganizzato dagli scienziati dell'Nci per dare più spazio alla ricerca e condizionarlo al parere dei ricercatori universitari, e diventò così un cardine nella rivoluzione della biologia molecolare... Ma i primi passi falsi del programma virologico furono debitamente notati...

Nel 1975, subito dopo aver abbandonato il suo posto di decano nell'Hew, Charles Edwards, che era medico e amministratore dei fondi della ricerca, scrisse che il programma sul cancro si basava «sulla premessa, politicamente attraente ma scientificamente dubbia, che una malattia temuta ed enigmatica possa essere vinta semplicemente spendendo denaro sufficiente».³⁹

La terapia dei tumori oggi non ottiene grandi risultati, checché se ne dica. Il problema sta soprattutto nella nostra ignoranza delle cause del cancro. Il budget a disposizione per la ricerca è stato usato dai virologi per finanziare la loro ossessiva caccia ai virus tumorali.

Se mai, la battaglia contro il cancro ha rafforzato e consolidato questa caccia, mettendo tutto nelle mani dei retroviro-

logi. Nello stesso tempo, costoro avevano bisogno di una nuova guerra per ravvivare la loro popolarità dopo la disfatta riportata contro il cancro. Quando nel 1981 fece la sua comparsa l'Aids – un esempio da manuale di sindrome non infettiva – i cacciatori di virus erano pronti ad approfittare della nuova opportunità. Il capitolo seguente racconta la storia di come i virologi abbiano assunto il comando della guerra contro l'Aids, mobilitando tutto il mondo nella loro caccia e al tempo stesso rafforzando il loro potere al di là di ogni più sfrenata aspettativa.

5. I virologi convergono sull'Aids

È convinzione comune che, se l'epidemia di Aids avesse colpito qualche anno prima, la scienza medica si sarebbe trovata impreparata ad affrontare la crisi. Per quella che si potrebbe definire una fortunata coincidenza, la tecnologia fondamentale per far fronte a questo flagello fu messa a punto proprio quando si registravano i primi casi di Aids, all'inizio degli anni Ottanta. La capacità di coltivare e misurare le cellule-T – componenti fondamentali del sistema immunitario – arrivò giusto in tempo per vedere i pazienti di Aids che perdevano le loro cellule-T. La tecnica per scoprire e isolare i retrovirus aveva appena raggiunto un grado di precisione tale da riuscire a trovare Hiv. E si erano appena formate numerose équipes di ricerca, pronte a elaborare cumuli di dati su qualsiasi nuova malattia. Decine di nuove industrie biotecnologiche erano sorte come funghi, giusto in tempo per produrre su scala industriale test per l'Hiv, vaccini per l'Hiv e farmaci antivirali.

Ma l'interpretazione dell'Aids come «malattia contagiosa» provocata da un virus aveva poco a che fare con la scienza e ancor meno con la fortuna. «L'apparente preparazione dei Nih ad affrontare l'epidemia era frutto del caso?» si chiedeva Edward Shorter nel suo libro del 1987, *The Health Century*.¹ No, concludeva lo scienziato, era solo il risultato degli enormi finanziamenti concessi alla scienza negli anni precedenti. Shorter non sapeva quanto aveva ragione. Da quando avevano vinto la guerra contro la poliomielite, i cacciatori di virus vivevano di rendita. Ma non erano riusciti a produrre risultati validi nella guerra che combattevano da 15 anni contro il cancro, nonostante gli enormi fondi e la tecnologia sofisticata a loro disposizione. Ora avevano bisogno di un successo perché il sostegno del pubblico stava venendo meno. Usando le

nuove tecnologie, i virologi erano ora in grado di trovare ciò che volevano in termini di virus lenti, latenti o difettivi. Quando l'Aids fece la sua comparsa, gli oncovirologi, che non erano riusciti a scoprire un virus cancerogeno, erano pronti a sfruttare la situazione per trovare almeno un virus responsabile della nuova malattia.

L'attacco contro la nuova sindrome all'inizio degli anni Ottanta non fu però guidato dai Nih; molti scienziati in un primo tempo si rifiutarono di credere che l'Aids esistesse. I virologi avevano più esperienza nella ricerca di virus in malattie di più vecchia data e più facili da diagnosticare, come l'epatite e il cancro. La nuova sindrome, inoltre, aveva poche probabilità di attirare l'attenzione del grosso pubblico. In fondo colpiva per lo più omosessuali maschi e tossicodipendenti, ed era troppo misteriosa per dare pensiero all'eterosessuale medio, preoccupato della carriera e della famiglia. Anche gli omosessuali in un primo tempo non considerarono l'Aids un ostacolo alla loro libertà sessuale.

Eppure, sfidando la legge delle probabilità, in pochissimo tempo l'Aids provocò una vera e propria crociata. A meno di due anni di distanza dall'identificazione dei primi cinque casi, la sindrome salì ufficialmente al primo posto nelle priorità sanitarie del governo federale. A quel punto i virologi avevano già fatto a gara per trovare un virus colpevole della malattia e l'Hiv stava per essere scoperto. Come aveva fatto questa epidemia a trasformarsi tanto rapidamente in una manna per i cacciatori di virus? La risposta sta in una branca parallela della biomedicina: la sanità pubblica. Per capire il ruolo di questo movimento nell'attribuire all'Aids una causa virale, si deve prima comprendere la sua storia.

La sanità pubblica cerca di prevenire le malattie piuttosto che curarle e si basa sul presupposto che uno stile di vita salustico non è solo una questione di responsabilità personale, ma anche un imperativo categorico del governo. A differenza dei ricercatori accademici più portati alla teoria, i professionisti che si occupano di sanità pubblica hanno un approccio più attivo verso la malattia: mettono in quarantena individui o popolazioni, esercitano un controllo sul cibo e l'acqua potabile, ese-

guono vaccinazioni di massa, suggeriscono slogan per le campagne sanitarie, regolano o vietano l'accesso ad articoli che vanno dalle sigarette agli integratori dietetici, o segnalano tutto ciò che ritengono un fattore di rischio per la malattia. Gli esperti di sanità pubblica sono inclini a considerare qualsiasi malattia infettiva un'emergenza.

Il governo adottò ufficialmente questo sistema nel 1912 con la riorganizzazione del Public Health Service (Servizio di sanità pubblica) o Phs, che faceva capo al ministro della Sanità. Ispirandosi al modello tedesco, i membri del Phs formarono un corpo di ufficiali, con tanto di uniforme, che inviavano squadre per imporre quarantene o altre misure d'emergenza in città colpite da epidemie contagiose.

I Nih, una branca del Phs, diventarono suoi centri di ricerca biomedica. Solo quando James Shannon ristrutturò i Nih negli anni Cinquanta per rafforzare il loro ruolo scientifico, questi enti abbandonarono ogni tipo di attivismo relativo alla salute pubblica.

Il suo erede era già nato durante la Seconda guerra mondiale. All'inizio del 1942, anticipando epidemie di malaria come quelle verificatesi nella Prima guerra mondiale, il Phs istituì un'unità speciale denominata Malaria Control in War Areas (Controllo della malaria nelle zone di guerra) o Mcwa. Fine primario dell'Mcwa era impedire il diffondersi della malattia nelle centinaia di basi militari dislocate negli Stati del Sud, cosa che ottenne usando per lo più pesticidi come il Ddt per uccidere le zanzare portatrici della malaria.

Quando la guerra stava finendo nel 1945, gli ufficiali dell'Mcwa convinsero il Congresso a includere nei loro poteri il controllo della malaria fra i civili. Anche se non terribilmente gratificante, il nuovo lavoro servì a tener vivo il programma. Nel 1946 il Phs riorganizzò l'Mcwa, creando un organismo permanente, il Communicable Disease Center (Centro delle malattie contagiose) o Cdc, con sede ad Atlanta, in Georgia. Dal 1967 in poi il nome fu cambiato più volte, pur rimanendo la sigla invariata. Oggi si chiama Centers for Disease Control and Prevention (Centro per il controllo e la prevenzione delle malattie).

Questo nuovo organismo assorbì tutte le attività dei Nih nel campo della sanità pubblica. Il Cdc rispondeva con entusiasmo a tutte le richieste di aiuto da parte di quegli Stati afflitti da epidemie di vario genere. Il controllo della malaria restava il punto focale del Cdc, ma l'ente cominciò ad allargare le sue competenze a comprendere nuove malattie, come la rabbia, il tifo e perfino la tenia. Ma il suo obiettivo era quello di assumere il pieno controllo dei problemi sanitari del Paese, invece che essere relegato al ruolo di interlocutore su richiesta dei dipartimenti sanitari locali o nazionali.

La situazione cambiò nel 1949, quando entrò a far parte del Cdc Alexander Langmuir, professore associato presso la facoltà di igiene e salute pubblica della Johns Hopkins University. Langmuir fu il primo personaggio famoso a entrare nel direttivo del Cdc, e portò con sé la sua esperienza di epidemiologia e una vasta rete di conoscenze ad alto livello (era uno dei pochi scienziati al corrente del programma di guerra biologica del Defense Department (ministero della Difesa). Langmuir sperava di far concedere al Cdc il potere di monitorare e organizzare la gestione delle epidemie in tutto il Paese. In un'epoca in cui le malattie infettive erano in declino, il suo sogno avrebbe avuto poche possibilità di realizzarsi, non fosse stato per il fatto che la difesa civile era ai primi posti nelle priorità governative, e quindi gli ufficiali del Phs rimasero ad ascoltarlo quando lui propose di organizzare all'interno del Cdc un sistema di sorveglianza epidemiologica per scoprire i primi segni di un attacco di guerra biologica. Una simile infrastruttura poteva servire anche a controllare ipotetiche epidemie, usando misure come la quarantena e le vaccinazioni di massa.

Quando scoppiò la guerra in Corea, Langmuir aveva già convinto gli ufficiali della sanità pubblica e il Congresso a concedere al Cdc i poteri per far fronte a potenziali situazioni d'emergenza. Chiuse il progetto sulla malaria, liberando milioni di dollari per creare una nuova divisione speciale del Cdc. Nel luglio 1951 mise insieme la prima classe dell'Epidemic Intelligence Service (Eis), il Servizio segreto epidemiologico, composto da 23 neolaureati in medicina o sanità pubblica. Dopo sei settimane di intenso addestramento, questi funzionari dell'Eis

venivano assegnati per due anni a ospedali o dipartimenti sanitari in tutto il Paese. Completata questa esperienza sul campo, erano liberi di perseguire qualsiasi carriera desiderassero, fermo restando che si dava per scontato il loro debito di lealtà con il Cdc, di cui sarebbero sempre stati i vigili occhi e orecchi. L'attivismo piuttosto che la ricerca era l'obiettivo primario di questa élite, espresso anche nel suo simbolo, una suola di scarpa bucata per il troppo uso. Secondo l'epidemiologo inglese Gordon Stewart, ex consulente del Cdc, l'Eis era soprannominato la « Cia della medicina ».

Dal 1951, nuove reclute dell'Eis vengono accuratamente selezionate ogni estate e addestrate al loro compito, a volte a gruppi di oltre cento persone. Anche se una lista completa dei funzionari e allievi dell'Eis era consultabile fino alla primavera del 1993, era raro che i suoi membri si qualificassero come tali; oggi poi la lista non è più di dominio pubblico. Negli ultimi 40 anni, 2000 funzionari addestrati dall'Eis hanno raggiunto posizioni chiave in tutto il Paese e nel mondo intero. Molti lavorano all'interno del Cdc, altri in vari organismi governativi; uno dei primi diplomati del 1951, William Stewart, ha fatto carriera diventando Surgeon General alla fine degli anni Sessanta. Alcuni sono entrati nelle file dell'Oms, compresi Jonathan Mann e Michael Merson, i due direttori del Programma globale sull'Aids dell'Oms, mentre loro colleghi operano nei dipartimenti sanitari di nazioni straniere. Alcune decine sono diventati insegnanti e ricercatori universitari in campo medico e sanitario. Circa 150 hanno incarichi in enti locali e statali, e studiano attentamente qualsiasi nuovo focolaio di malattie. Centinaia si sono dati alla professione privata come medici, dentisti, o perfino veterinari, mentre altri lavorano in ospedale. Alcuni hanno accettato un posto in industrie farmaceutiche e biotecnologiche o hanno raggiunto posizioni di primo piano nelle compagnie d'assicurazione. Altri ancora operano all'interno di fondazioni esentasse, e collaborano alla scelta di progetti e ricerche in campo medico da sovvenzionare.

Qualcuno copre anche posti di responsabilità nei mezzi di comunicazione. Lawrence Altman è diventato redattore della pagina di medicina al « New York Times » nel 1969 e ora ne

è il responsabile. Bruce Dan ha fatto parte per sei anni della *Abc News* come direttore dei servizi di medicina di Chicago a partire dal 1984, lo stesso anno in cui è diventato capo servizio della prestigiosa rivista scientifica «*Journal of the American Medical Association (Jama)*», carica che ha ricoperto per nove anni. *Jama* pubblica regolarmente una sezione scritta dal Cdc. Marvin Turck è direttore dal 1988 del «*Journal of Infectious Diseases*» dell'University of Washington.

Indipendentemente dalla carriera che scelgono, gli allievi dell'Eis rimangono in contatto con il Cdc. Non solo costituiscono una rete informale di sorveglianza, ma possono anche agire da promotori occulti dei punti di vista del Cdc, sia che abbiano scelto di diventare giornalisti o siano invece medici famosi. Inoltre costituiscono una riserva di personale addestrato per qualsiasi emergenza il Cdc decida di decretare. Come Langmuir stesso dichiarò nel 1952, «Uno dei primi obiettivi dell'Eis è quello di reclutare e addestrare un corpo di specialisti... Acquisita la necessaria esperienza, molti di questi funzionari possono occuparsi a tempo pieno di epidemiologia o di altri obiettivi sanitari a livello federale, statale o locale. Alcuni, senza dubbio, torneranno alla loro pratica privata o si daranno alla carriera universitaria, ma in caso di guerra possono sempre essere richiamati in servizio attivo nel Phs e assegnati ad aree strategiche ad assolvere i compiti per cui sono stati addestrati».²

La rete creata dall'Eis ha funzionato proprio come aveva previsto Langmuir, tranne che si è sviluppata nel mondo industriale, dove le malattie infettive sono diventate per lo più materia di interesse storico. L'atteso attacco biologico non è mai arrivato. Tuttavia, il Cdc ha continuato a sfruttare la credulità del pubblico, trasformando influenze stagionali e altre epidemie di secondaria importanza in crisi mostruose e facendo passare per flagelli contagiosi condizioni mediche non infettive.

In cerca di epidemie

Per decenni, dopo la sua fondazione, il Cdc è andato alla ricerca di autentiche situazioni di emergenza sanitaria. La tuber-

colosi non era più il flagello delle nazioni industriali, il morbillo non provocava più decessi come un tempo, e altre malattie potenzialmente letali come la difterite o la polmonite avevano smesso di far paura. Restava solo la poliomielite e, a partire dagli anni Sessanta, anch'essa era quasi del tutto scomparsa. Per parlare di «epidemie», quindi, il Cdc fu costretto a occuparsi di focolai di malattia sempre più piccoli. Ben presto, gli esperti cominciarono a definire le epidemie sulla base di «gruppuscoli» di malati. Il caso di due o più persone che contraevano la stessa malattia in un'area limitata bastava a far parlare di epidemia incipiente, anche se avvenivano a settimane o mesi di distanza uno dall'altro.

I focolai a gruppuscoli, però, non costituiscono una prova di malattia infettiva. Quando i batteriologi cercarono di attribuire a dei microbi lo scorbuto, la pellagra e altre patologie dovute a un deficit vitaminico, citarono erroneamente gruppi di malati per dimostrare che la malattia si stava diffondendo. In realtà il piccolo focolaio rivela ben poco. Può essere il risultato di alcune persone che seguono la stessa dieta, hanno lo stesso comportamento o sono esposte a rischi ambientali dello stesso tipo, piuttosto che essere attaccate dallo stesso germe. Anche in caso di vera malattia infettiva, il «piccolo focolaio» può indicare semplicemente che un gruppo di persone è suscettibile a una certa malattia per ragioni simili, mentre altre persone infettate dallo stesso microbo resteranno sane – in altre parole, non ci sarà nessuna epidemia. Ma quando le autorità sanitarie diramano sinistri allarmi su focolai di un morbo misterioso, terrorizzano la gente con visioni di pandemie letali.

Gli esempi più recenti comprendono il panico generato per un'imminente epidemia di Hantavirus negli Stati Uniti nel 1994. Si partiva dal presupposto che l'Hantavirus avesse fatto un salto di specie, passando dai topi agli indiani Navaho. Ma dopo aver presumibilmente ucciso poche persone, il virus fece pace con i Navaho e si ritirò nella sua riserva di roditori. E l'epidemia non si materializzò mai.³ Un articolo in prima pagina del «San Francisco Chronicle» riferiva che «epidemiologi del Cdc [fotografati in tute spaziali] stanno attentamente controllando in tutta la nazione le popolazioni di topi dai piedi

bianchi e il livello di virus in dette popolazioni». Ma tutto ciò che restava da scoprire della «influenza dei Navaho» da parte degli epidemiologi del Cdc in tuta spaziale erano topi sani nelle montagne della California.⁴

Nel maggio 1995 il Cdc suonò di nuovo l'allarme, questa volta predicendo un'imminente pandemia del virus di Ebola.⁵

Ci si aspettava che il virus mortale lasciasse la sua riserva nascosta nelle foreste pluviali dell'Africa per colpire l'Europa e gli Stati Uniti. L'articolo nella rivista «Time» era vivacizzato da «segugi del Cdc» in tuta spaziale e da micrografie a colori del virus, anche se il microscopio elettronico non può fare foto a colori, e nessun virus è mai colorato. Un esperto del Cdc suggerì che il virus poteva lasciare la foresta pluviale se «prendiamo un virus che è mortale per l'uomo e si trasmette per via aerea». Un epidemiologo europeo che dirige il programma Aids delle Nazioni Unite echeggiò l'allarme suonato dal Cdc, dicendo: «È teoricamente possibile che una persona infetta vada da Kikwit a Kinshasa, salga su un aereo per New York, si ammali e presenti un rischio di trasmissione qui da noi». Ma nel giro di un mese l'epidemia si era spenta in Africa e non un solo caso di Ebola fu registrato negli Stati Uniti o in Europa.⁶

Un mese dopo il Cdc era pronto ad allarmare tutti di nuovo. In un articolo intitolato *Dopo l'Aids, sono i superbatteri a impensierire la medicina*, il pubblico veniva avvertito di un'imminente crisi dovuta a ceppi di batteri molto resistenti agli antibiotici.⁷ Come al solito, il Cdc diffuse l'allarme tramite un coro di voci conformi reclutate all'interno e all'esterno dell'ente. Robert Shope, professore di epidemiologia a Yale, avvertiva: «Se non riusciamo a trovare il modo di controllarli, potremmo dover affrontare una nuova crisi della portata dell'epidemia di Aids o della Spagnola, l'influenza che uccise 20 milioni di persone in tutto il mondo fra il 1918 e il 1919». Ruth Berkelman, vicedirettore del Cdc, gli faceva eco: «Se lasciamo che la situazione ci sfugga di mano, ci tiriamo addosso una grossa catastrofe... Sto parlando di entrare in ospedale per un'operazione di routine e di morire per infezione».⁸

La maggior parte della gente non ha idea degli oltre mille focolai di malattia che si verificano ogni anno, compresi i raffreddori, le influenze stagionali, l'epatite e numerose sindromi non infettive, che fanno il loro corso e poi spariscono, rimanendo spesso senza una spiegazione da parte degli scienziati. Si tratta di coincidenze naturali fra immunodeficienze acquisite per qualche fattore di rischio non contagioso, come la droga, e infezioni provocate da uno dei tanti microbi onnipresenti, le cosiddette *infezioni opportunistiche*. Ma tutti questi focolai forniscono al Cdc una fonte inesauribile di epidemie.

Il primo vero successo del Cdc fu una conseguenza dell'epidemia di polio. Ironia della sorte, fu il vaccino e non la malattia a fornire l'occasione d'oro. Nel 1954, il vaccino Salk stava entrando nella fase di sperimentazione su vasta scala, e Alexander Langmuir voleva che l'Eis, di recente formazione, partecipasse a questo importante *trial*. Con la sua insistenza, Langmuir riuscì a ottenere che membri dell'Eis fossero assegnati al monitoraggio dei bambini appena immunizzati. Furono loro a seguire i primi casi di polio indotta dal vaccino nella primavera del 1955, e sempre loro a scoprire in seguito centinaia di vittime. I risultati dell'indagine dell'Eis portarono alla sospensione del vaccino Salk e a un terremoto politico ai vertici dei Nih che portò al potere James Shannon. Anche se l'incidente non era dovuto a un'epidemia naturale né alla guerra biologica, servì a dare al Cdc la fama di efficiente organismo di controllo.

L'iniziativa seguente del Cdc finì in modo molto meno spettacolare, eppure la fama dell'ente non ne uscì scalfita. La primavera del 1957 portò notizia di un'influenza che impazzava nelle nazioni dell'Estremo Oriente. Di solito l'influenza è una malattia benigna, ma gli ufficiali del Cdc sfruttarono il ricordo della Spagnola, giunta in America nel 1918 al seguito dei reduci dal fronte europeo, e causa della morte di quasi mezzo milione di persone. Dopo che il Cdc aveva suonato l'allarme sull'imminente epidemia di influenza asiatica, la nazione spaventata reagì con prontezza. Il Congresso concesse a Eisenhower mezzo milione di dollari, una grossa somma per quei tempi, e Langmuir vi attinse per aumentare i ranghi dell'Eis.

L'influenza stagionale arrivò con l'estate e continuò a diffondersi fino all'inverno seguente. Non appena l'epidemia cominciò a rallentare, gli ufficiali sanitari si affrettarono a mettere in guardia contro una seconda tornata.

Alla fine, il Cdc riuscì a fare poco o niente per rallentare l'epidemia. Dosi di vaccino furono prodotte in quantità industriali, per lo più dopo che la stagione influenzale era già finita.

L'influenza stessa probabilmente non era più grave di quella che compare ogni anno, ma la maggiore vigilanza e gli appelli allarmistici contribuirono a dare la falsa impressione di un'epidemia particolarmente pericolosa. Eminentissimi esperti di sanità pubblica criticarono apertamente questo approccio terrorista, e alcuni di loro suggerirono che tutta la faccenda era servita solo a promuovere la vendita del vaccino. Ma il Cdc ne uscì comunque con un'aureola di eroismo, essendo riuscito a far accettare al pubblico l'idea di una vaccinazione di massa a comando. Dall'« Asiatica » in poi, il Cdc produce regolarmente vaccini di dubbia efficacia per ogni influenza stagionale e mantiene in vita un programma di sorveglianza specifico per l'influenza.

Assicuratosi un peso politico, il Cdc cominciò a espandere le proprie mire su qualsiasi malattia su cui potesse stabilire un'autorità. La collaborazione con altri istituti biomedici spesso è servita agli interessi di entrambe le parti, come si è verificato nel caso del Programma del cancro virale. All'inizio degli anni Sessanta, membri dell'Eis furono incaricati di investigare su qualsiasi piccolo focolaio di leucemia venisse denunciato nel Paese, e in particolare di cercare un virus, partendo dall'ipotesi che la leucemia fosse infettiva. Queste ricerche finirono con un buco nell'acqua, ma nell'ambiente medico la continua pubblicità data a questi sporadici focolai finì per inculcare nella mente di ogni scienziato l'idea che i virus dovevano provocare il cancro. L'Nci sostenne a spada tratta il progetto dell'Eis e alla fine ne trasse beneficio, perché ottenne ulteriori finanziamenti per la ricerca sui virus tumorali.

Fino alla comparsa dell'Aids, comunque, il programma più ambizioso del Cdc – e anche il suo fiasco più imbarazzante – fu messo in atto nel 1976. Per quell'epoca la rete di ufficiali

ed ex alunni dell'Eis aveva così invaso ospedali, dipartimenti sanitari e altri organismi al punto che praticamente qualsiasi focolaio di malattia, per quanto piccolo, non poteva sfuggire alla loro attenzione. Nel gennaio 1976, cinque soldati di stanza a Fort Dix, nel New Jersey, si ammalarono di influenza. Uno di loro morì dopo aver fatto sforzi fisici contro il parere dei medici. Questo episodio di secondaria importanza rispondeva ai canoni di « piccolo focolaio » epidemico del Cdc, e l'ente si mise subito in moto.

Dal 1966 direttore del Cdc era David Spencer, un medico con esperienza anche nella ricerca, nella sanità pubblica, e in campo amministrativo, che era diventato socio onorario dell'Eis nel 1975. Spencer usò i casi di influenza verificatisi a Fort Dix per duplicare il successo di pubbliche relazioni riportato per l'Asiatica nel 1957, ma su scala più vasta. Basandosi su un precedente storico, Spencer preconizzò un'imminente epidemia influenzale che avrebbe fatto impallidire la « Spagnola » del 1918. Ma ciò che sfuggiva a Spencer era che gli americani del 1976 erano molto meno vulnerabili alle malattie infettive degli americani malnutriti e immunodeficienti della fine della Prima guerra mondiale. La nuova epidemia fu soprannominata « influenza suina », poiché si credeva che questo virus umano avesse scelto di vivere ospite dei maiali.

Spencer mise in allerta la rete dell'Eis per segnalare qualsiasi caso di influenza suina. L'enorme Auditorio A, nel quartier generale del Cdc ad Atlanta, diventò il centro operativo, con il suggestivo appellativo di « Centrale di guerra ». Inaugurato per l'occasione, conteneva « file di telefoni, telescriventi e computer, tutti i marchingegni di un sistema di monitoraggio senza precedenti che, per funzionare, aveva bisogno anche di dattilografe, fotocopiatrici e medici seduti a scrivanie allineate nel centro della sala ». ⁹ Gli esperti lavoravano 24 ore su 24, controllando qualsiasi voce di focolaio influenzale.

Spencer sostenne ufficialmente la necessità di un'aggressiva campagna di vaccinazione da condursi prima che arrivasse la stagione dell'influenza. In un primo momento il Congresso fu favorevole; non rendendosi conto del « debole » che il Cdc aveva per le epidemie infettive, gli ingenui legislatori si lascia-

rono impressionare dalla sua retorica allarmistica. Il presidente Ford nominò un comitato che si riunì entro due giorni dalla proposta di vaccinazione di Spencer e appoggiò il suo piano, che avrebbe fatto lievitare i costi di centinaia di milioni di dollari. Il panico si diffuse rapidamente: «A pochi minuti dalla fine della riunione, Ford apparve in televisione e fece un appello perché ogni uomo, donna e bambino negli Stati Uniti si sottoponesse alla vaccinazione contro l'influenza suina».¹⁰ Il programma acquistò importanza, nonostante il fatto che neanche la massiccia vigilanza dell'Eis riuscisse a scoprire altri casi di influenza suina.¹¹

Ma quando le prime sperimentazioni dimostrarono che il vaccino causava effetti collaterali nel 20-40 per cento delle persone immunizzate e dava reazioni potenzialmente letali, come febbre altissima, nell'1-5 per cento, le compagnie di assicurazione ritirarono il loro appoggio al programma vaccinale. Senza copertura assicurativa, il Congresso si innervosì e ritirò il disegno di legge prima che fosse messo ai voti. Così Spencer si trovò nei pasticci, perché era in gioco la sua reputazione. Non potendo più ritirare la proposta in sordina, decise di spingere per la sua approvazione in modo anche più aggressivo. L'Eis ricevette l'ordine di ricercare attivamente qualunque sindrome somigliasse all'influenza.¹² Spencer doveva convincere il Congresso che l'epidemia di influenza suina era vera.

Nel frattempo, un altro funzionario del Cdc seguiva con attenzione l'allerta diramato per l'influenza:

All'inizio di luglio del 1976, David Fraser sperava che un'epidemia adatta ai suoi scopi comparisse presto negli Stati Uniti. Per essere «adatta» l'epidemia doveva avere certi requisiti: non si doveva conoscere la causa; doveva rappresentare una grave minaccia per la vita umana e fare anche qualche vittima, fornendo così cadaveri da cui prelevare campioni di tessuto da esaminare. Ogni giorno che passava, il suo bisogno di una tale epidemia diventava più urgente. Doveva assolutamente sapere se fra l'Alaska e il Messico era comparsa una qualche misteriosa malattia, e per questo aveva allertato una vasta rete di osservatori. Faceva in modo di non essere mai lontano da un telefono.¹³

Fraser era alla guida del Settore germi patogeni del Cdc, una branca con il compito di investigare le malattie infettive causate da agenti ignoti. Era membro dell'Eis dal 1971, ed era in attesa di due nuovi elementi che sarebbero stati assegnati al suo ufficio. Voleva che parte dell'addestramento dei due specializzandi fosse la gestione di una vera epidemia. Con l'intero corpo dell'Eis allerta, era probabile che «un'epidemia adatta» si trovasse in breve tempo, scegliendola fra i mille e più focolai che ogni anno scoppiano in questo Paese.

La prima occasione «adatta» si presentò a Philadelphia, pochi giorni dopo che i veterani della legione americana erano tornati a casa dal loro congresso di luglio. La mattina di lunedì 2 agosto, dopo essere stati informati di alcuni casi di polmonite, membri del Cdc presenti nella Centrale di guerra allestita per l'influenza suina si misero in contatto con Jim Beecham, ufficiale dell'Eis che aveva appena ricevuto la nomina presso l'assessorato alla sanità di Philadelphia. Il Cdc non poteva intervenire direttamente senza invito, e Beecham si prodigò subito perché l'invito fosse fatto. Nel giro di poche ore tre ufficiali dell'Eis arrivarono in aereo a Philadelphia, raggiunti al mattino seguente da David Fraser, e dopo qualche giorno da una squadra di decine di esperti del Cdc.

I dipartimenti statali e locali della Sanità erano stati lieti di accogliere gli ufficiali dell'Eis in missione temporanea per la loro alta qualificazione e addestramento, ma si accorsero ben presto che si trattava di un patto con il diavolo. Quando arrivò il personale del Cdc, funzionari come Beecham e l'assessore Robert Sharrar smisero di ubbidire alle autorità locali e cominciarono a seguire solo gli ordini della squadra venuta da Atlanta. Gli ufficiali sanitari locali si trovarono con le mani legate. Il Cdc prese l'iniziativa, spargendo la voce che questo «morbo dei legionari» costituiva la prima avvisaglia della pandemia di influenza suina. I mezzi di comunicazione offrirono il loro appoggio; il «New York Times» affidò il servizio all'ex alunno dell'Eis Lawrence Altman.

Mentre nella nazione montava la paura isterica, il Congresso cambiò idea sul disegno di legge relativo all'influenza suina, riesumandolo dal comitato dove giaceva e votandolo

nel giro di pochi giorni. Quando la squadra del Cdc riconobbe ufficialmente che il morbo dei legionari, dopo tutto, non era l'influenza suina, il presidente Ford aveva già firmato la legge sulla vaccinazione. David Fraser continuò a sovrintendere le indagini del Cdc ancora per qualche settimana, fornendo ai nuovi addetti dell'Eis un ottimo addestramento. Dopo aver testato i pazienti per un'infinità di germi e non aver trovato risposte coerenti, gli esperti fecero le valigie e se ne andarono. Il caso fu dichiarato irrisolto e abbandonato, e alle autorità di Philadelphia non restò che raccogliere i cocci.

Questo comportamento arrogante e l'aver seguito solo la pista infettiva irritò tanto il deputato John Murphy, di New York, che in novembre fece delle interrogazioni al Congresso proprio sul morbo dei legionari. Chiamando gli ufficiali del Cdc a testimoniare sul loro « fiasco », Murphy umiliò l'Istituto per non aver saputo scoprire la causa dell'epidemia e per aver ignorato la possibilità di cause non infettive o tossiche.¹⁴ « Per esempio, non c'era un solo tossicologo nella prima squadra inviata a indagare sull'epidemia di influenza suina », disse furente. « A quanto pare, non fu presa in alcuna considerazione la possibilità, per quanto remota all'epoca, che la causa potesse essere un'altra. »¹⁵ Punto sul vivo dall'attacco, David Fraser tornò ad Atlanta e mise sotto torchio gli esperti di laboratorio perché esaminassero i campioni di tessuto prelevati a Philadelphia. Nel giro di qualche settimana, questi trovarono un unico, innocuo microbo che alberga nel terreno e nelle tubature di moltissimi edifici (vedi capitolo 2). Anche se il batterio non soddisfa i postulati di Koch come agente infettivo, gli esperti del Cdc convinsero il pubblico ignaro di aver scoperto la causa del morbo dei legionari. E nel contempo crearono attorno a questo batterio tutto un campo di studi, che oggi impiega un discreto numero di scienziati.

Il programma dell'influenza suina, invece, crollò miseramente. A partire da ottobre, milioni di persone furono vaccinate, anche se molte di loro non furono informate dei possibili effetti collaterali. Presto si cominciarono a registrare casi di paralisi, che alla fine assommarono a 600, con 74 morti. Il Cdc tentò di classificare i morti come vittime di altre malattie, ma

poi non si riuscì più a nascondere gli effetti collaterali del vaccino, e lo scandalo che ne seguì costò a David Spencer il posto di direttore del Cdc. L'epidemia di influenza suina non si materializzò mai: solo il programma di immunizzazione del Cdc provocò malattia e morte.

Il coroner della Contea Cyril H. Wecht indagò personalmente su alcuni dei casi di vittime del vaccino, tra i quali alcuni decessi. In una feroce condanna a questo programma del Cdc, nel 1978 egli scrisse:

Lo Stato dovrebbe limitarsi a facilitare i programmi pubblici. Rivolgersi a esperti di tattiche di vendita aggressive per imporre un certo programma non c'entra con questo compito. Perché sicuramente, quando si tratta della vita delle persone, non dovrebbero esistere squallide manovre politiche.

Come s'inventa l'Aids

Dopo gli insuccessi registrati nell'influenza suina e nel morbo dei legionari, il Cdc cercò di diversificare i suoi interessi occupandosi di altri settori della sanità pubblica, non sempre legati alle malattie infettive. Nel 1980 il Centro fu ristrutturato in più unità, ciascuna specializzata in un campo diverso, e fu ribattezzato al plurale: Centri per il controllo delle malattie. Ma anche se cresciuto e diversificato, il Cdc preferiva ancora le malattie contagiose come soggetti di indagine.

Anche per il Nih si profilavano tempi incerti, soprattutto perché la guerra contro il cancro si trascinava senza risultati tangibili. I cacciatori di virus avevano consolidato la loro posizione con i cosiddetti oncovirus, ma per il pubblico i loro risultati non giustificavano finanziamenti così generosi. La pazienza della gente cominciava a esaurirsi, e anche molti scienziati erano diventati critici.

Sia il Cdc che il Nih avevano bisogno di una nuova guerra per rivitalizzare le loro fortune. Le epidemie infettive si erano dimostrate il mezzo più efficace per mobilitare l'interesse del pubblico, ma i microbiologi avevano sfruttato a questo scopo praticamente tutte le malattie più gravi, dall'epatite al cancro e

altre ancora. Ora non sapevano in che direzione marciare, non avevano più malattie gravi da conquistare. I virologi erano ridotti al ruolo di soldati armati di tutto punto senza una guerra da combattere. Come disse nel 1983 un ufficiale della Croce Rossa, Paul Cumming, «il Cdc ha sempre più bisogno di una grossa epidemia per giustificare la sua esistenza».¹⁶

L'epidemia di Aids diventò la loro salvezza. Ecco un flagello nuovo di zecca, troppo anomalo e spaventoso per permettere le solite critiche ai metodi dei virologi, e così rapido nella diffusione da richiedere interventi immediati. Si trattava di un'epidemia che non lasciava tempo per riflettere, ma solo per agire. Il pericolo implicito in una malattia infettiva avrebbe unito responsabilmente operatori sanitari, scienziati e giornalisti nel tentativo di arginare il possibile pericolo alla salute della popolazione in generale. Una volta riconosciuto e preso seriamente, l'Aids poteva essere facilmente sfruttato dai virologi-ricercatori del Nih. Ma per identificare la sindrome ed etichettarla come contagiosa, il Cdc e l'Eis dovevano prima accampare su di essa dei diritti.

L'occasione arrivò alla fine del 1980. Michael Gottlieb, giovane ricercatore medico della University of California, a Los Angeles, voleva dedicarsi allo studio del sistema immunitario e cominciò a controllare le cartelle dei pazienti ricoverati in ospedale alla ricerca di eventuali deficit immunitari. Ne trovò uno in novembre. Si trattava di un paziente che aveva un'infezione alla gola e anche un raro tipo di polmonite che stentava a guarire. Il microbo *Pneumocystis carinii* che provocava la polmonite era noto come ospite abituale dei polmoni di quasi ogni essere umano sul pianeta; era molto raro che facesse ammalare qualcuno se non i malati di cancro, che avevano un sistema immunitario depresso per la chemioterapia e diventavano così vulnerabili a germi solitamente innocui. Ma questo paziente, intorno alla trentina, non faceva trattamenti chemioterapici. Data l'età, avrebbe dovuto essere un modello di buona salute. In ogni caso, a Gottlieb si presentava l'occasione di sperimentare la nuovissima tecnologia per contare i linfociti T, una sottopopolazione dei globuli bianchi che fa parte del sistema immunitario. Con grande stupore di Gottlieb, il pa-

MS ziente in questione risultò avere pochissimi linfociti T. D'altro canto, gli scienziati sapevano molto poco circa il livello « normale » di linfociti T.

MS I mesi seguenti portarono alla sua attenzione altri tre casi di deficienze immunitarie. Tutti e tre presentavano la stessa candidiasi, o infezione da funghi, come pure la polmonite da *Pneumocystis*. E avevano tutti livelli « bassi » di linfociti T, l'unico parametro che a Gottlieb interessava controllare. Nell'aprile 1981, il giovane ricercatore decise che aveva fra le mani una nuova sindrome. Chiamò l'assessorato alla sanità locale, chiedendo dati su pazienti con una sintomatologia simile nell'area di Los Angeles. L'impiegato con cui parlò, Wayne Shandera, era un ufficiale dell'Eis addestrato l'anno prima. Shandera si attivò subito e trovò un altro caso da aggiungere alla lista. Ora nella casistica emergeva un legame: tutti e cinque i pazienti erano omosessuali attivi.

MS Gottlieb sapeva esattamente cosa questa scoperta poteva significare per la sua carriera. Come ha ricordato Randy Shilts nel suo libro del 1987, *And the Band Played On* (E la banda continuò a suonare), Gottlieb telefonò al « New England Journal of Medicine ». « Ho qualcosa che è più sensazionale del morbo dei legionari », disse. « Qual è il tempo minimo fra presentazione del lavoro e pubblicazione? »¹⁷ Ma il Journal si rifiutò di modificare la sua prassi per la pubblicazione. Frustrato e impaziente, Gottlieb si rivolse di nuovo a Shandera, che si mise in contatto con il Cdc. Immaginava, giustamente, che questo era il tipo di focolaio che il Cdc sarebbe stato fin troppo felice di pubblicizzare senza indugio.

MS James Curran, un ufficiale della Venereal Disease Division (Divisione malattie veneree) del Cdc, scrisse « Materiale che scotta » sul dattiloscritto e lo mandò subito per la stampa al loro bollettino interno « Morbidity and Mortality Weekly Report ». ¹⁸ Il 5 giugno la segnalazione fu pubblicata, ed era scritta in modo da suggerire che i cinque casi inspiegabili facevano parte di una nuova sindrome grave. Nonostante il fatto che le cinque vittime non avessero avuto contatti fra loro, l'articolo non andava tanto per il sottile nell'affermare che poteva trattarsi di « una malattia presa per contatto sessuale ». ¹⁹

Sepolto nel lavoro scientifico di Gottlieb c'era un altro fattore di rischio comune che legava i cinque pazienti in modo molto più specifico del sesso: tutti e cinque avevano riferito di usare droghe a scopo ricreazionale, in particolare nitriti inalanti. Il sesso, pratica vecchia di tre miliardi di anni, non è specifico di un solo gruppo ed è difficilmente plausibile come causa di una malattia nuova.

Una volta pubblicato il lavoro di Gottlieb, nuovi casi furono segnalati al Cdc, alcuni dei quali soffrivano di un raro tumore dei vasi sanguigni noto come *sarcoma di Kaposi*. Il Cdc immediatamente organizzò una task-force, chiamata *Kaposi's Sarcoma and Opportunistic Infections* (Sarcoma di Kaposi e infezioni opportunistiche) o Ksoi, per scoprire la causa di questa sindrome. Tutti i pazienti erano omosessuali maschi, che avevano ammesso di far uso di quelli che in gergo si chiamano *poppers* (esplosivi), i nitriti liquidi volatili che erano diventati di moda nella comunità gay per la loro capacità di facilitare il rapporto anale, nonché di mantenere l'erezione e prolungare l'orgasmo. Questa droga si presentava come la spiegazione più specifica, soprattutto per la sua nota tossicità biochimica. Ma gli esperti del Cdc avevano piani più grandiosi per questa malattia, che poteva mobilitare l'interesse del pubblico se solo fosse stata ritenuta infettiva e perciò una minaccia per l'intera popolazione. Il «debole» verso i microbi della Ksoi task-force era evidente nella sua stessa composizione: della dozzina circa di scienziati che ne facevano parte, i tre capi venivano dalla Venereal Disease Division del Cdc, compresi due ufficiali dell'Eis (Harold Jaffe e Mary Guinan) e James Curran che diventò il direttore del gruppo. Altri membri si erano specializzati nello studio di virus o parassiti infettivi.

Curran e i suoi colleghi considerarono solo due alternative: o questa sindrome era una tragedia di breve durata causata da una partita inquinata di poppers, o era contagiosa.²⁰ La task-force non considerò la possibilità che l'uso prolungato di poppers potesse essere la causa dell'immunodeficienza, una situazione analoga al legame fra fumo e cancro al polmone. La strategia della Ksoi era semplice. L'ipotesi dei poppers sarebbe stata eliminata non appena avessero dimostrato che le vittime

avevano usato partite diverse di droga; l'ipotesi infettiva sarebbe stata sostenuta definendo i «gruppi» di pazienti. La rete dell'Eis avrebbe aiutato i loro sforzi con molto «lavoro di gambe», ricercando cioè il maggior numero possibile di pazienti e andando a rintracciare i loro partner sessuali. Come ha dimostrato la storica Elizabeth Etheridge, basandosi su interviste fatte in seguito a Harold Jaffe e altri membri della task-force, il problema era interno: «Mentre molti dei pazienti erano consumatori usuali di nitriti amilici o poppers, nessun membro della Ksoi task-force era convinto che la malattia fosse di origine tossicologica». ²¹

Com'era prevedibile, non si riuscì a trovare nessun lotto «avariato» di poppers. I risultati dello studio a gruppi erano ugualmente prevedibili. Tutti gli uomini affetti dalle rare patologie connesse alla nuova sindrome conducevano da anni un'attività omosessuale molto promiscua, che in genere implicava centinaia o migliaia di rapporti occasionali. Erano anche «consumatori abituali di nitriti amilici e butilici» e di «droghe diverse dai nitriti». ²² Molti dei malati scoperti dal Cdc poterono essere rintracciati attraverso le catene di rapporti sessuali con altri pazienti affetti da immunodeficienza, catene molto lunghe data l'enorme attività sessuale nel tempo («circa 250 partner diversi all'anno». ²³) Gli investigatori del Cdc avevano il loro da fare nel cercare di rintracciare la lista di partner di ogni singolo malato, se si considera il lungo «periodo di latenza» che precede l'Aids. ²⁴ Ancora una volta il metodo epidemiologico dei «gruppuscoli» dimostrò la sua inaffidabilità, perché anche malattie non contagiose possono colpire gruppi di persone. Tuttavia il Cdc lo accettò come prova dell'ipotesi infettiva e rese pubblici i suoi risultati un anno dopo la prima segnalazione di Gottlieb. ²⁵

Ma dieci anni dopo, anche il Cdc aveva perso fiducia nella sua ipotesi che l'incidenza a gruppi potesse dimostrare che l'Aids era infettivo: «Tali gruppi possono essere difficili da identificare perché la maggior parte delle persone con l'Aids hanno avuto contatti con molta gente diversa. In particolare, tossicodipendenti, omosessuali e maschi bisessuali possono aver avuto centinaia di partner che non conoscevano bene». ²⁶

All'inizio degli anni Ottanta i membri della Ksoi task-force cercarono prove che la sindrome si stava diffondendo anche fra gli eterosessuali.²⁷ Usando come modello l'epatite B, andarono a cercare ogni eroinomane e ogni persona che avesse ricevuto una trasfusione di sangue, compresi gli emofiliaci, che potesse presentare sintomatologie vagamente simili all'immunodeficienza degli omosessuali. Gli agenti dell'Eis controllarono ospedali e assessorati alla sanità per trovare pazienti con gravi infezioni opportunistiche.²⁸ Nel giro di qualche mese fu trovato un emofiliaco in Colorado e un pugno di drogati che accusavano questo tipo di problemi. L'emofiliaco in verità era vissuto più di quanto ci si sarebbe aspettati, data la gravità del suo difetto di coagulazione; stava morendo soprattutto di emorragie interne, ma aveva anche contratto una polmonite da *Pneumocystis* che attirò l'attenzione del Cdc. La sua polmonite, e le patologie dei drogati, furono subito ridiagnosticate per farle rientrare nella nuova epidemia di immunodeficienza. Un ufficiale dell'Eis, Harry Haverkos, fu perfino inviato in Florida e a Haiti per studiare l'epidemiologia degli haitiani che soffrivano di malnutrizione, e che tendevano ad avere malattie del tutto diverse.²⁹ Aggiungendo nuove malattie all'Aids, si potevano riclassificare tutti questi pazienti come vittime della nuova epidemia.

Una volta deciso che la sindrome era un'unica malattia contagiosa, il Cdc si diede da fare per trascinare nella nuova guerra le più potenti istituzioni biomediche e politiche. Sarebbe stato difficile ottenere un sostegno se la malattia non avesse avuto un nome facile da ricordare; nel luglio 1982 il Cdc decise di chiamarla Acquired Immune Deficiency Syndrome, sindrome da immunodeficienza acquisita (Aids). Questo nome aveva anche il vantaggio di fare piazza pulita del legame fra la sindrome e i gruppi a rischio, una mossa conveniente sia al Cdc che al movimento per i diritti degli omosessuali.³⁰ «È certo che i gay facevano forti pressioni sul Congresso a causa dell'enfasi... posta sull'Aids come malattia degli omosessuali. Volevano che l'enfasi fosse spostata altrove» ammise un ufficiale del Cdc.³¹ I membri del Cdc cercarono di stringere contatti con personaggi politici, e in

breve tempo vinsero alla loro causa due potenti deputati: Phillip Burton di San Francisco e Henry Waxman di Los Angeles, che controllava la commissione ministeriale per la sanità. Entrambi i deputati non persero tempo a battere la grancassa sulla sindrome da immunodeficienza, facendo interpellanze e chiedendo a gran voce finanziamenti straordinari. Con un'opposizione assai poco organizzata, Burton e Waxman riuscirono a convogliare milioni di dollari supplementari nelle casse del Cdc e di altri enti.

Nel frattempo, il Cdc cercava una cassa di risonanza nei congressi medici e sui giornali. Cosa ancora più importante, esercitò pressioni sui fornitori di sangue perché venissero esclusi dalle donazioni gli omosessuali, o almeno chi era già stato infettato dall'epatite B. A questo scopo, organizzò incontri con la Croce Rossa e altre associazioni di donatori, chiedendo immediate procedure di controllo sul sangue. I rappresentanti del Cdc si infuriarono quando i responsabili delle banche del sangue fecero notare che non erano state fornite prove valide sull'infettività dell'Aids. Bruce Evatt, membro dell'Ejs che lavorava nella Ksoi task-force, in seguito ammise che era vero:

Il Cdc avanzava pretese senza lo straccio di una prova... sulla base di ipotesi probabili, ma non prove. Non avevamo prove che si trasmettesse tramite il sangue; avevamo solo cinque emofiliaci e due o tre altri trasfusi. Non avevamo prove che fosse un agente contagioso, solo dati epidemiologici che lo suggerivano.³²

Quei « dati epidemiologici » altro non erano che gli studi compiuti sui gruppi, studi ormai screditati.

Per aumentare la pressione sulle istituzioni mediche, i dirigenti del Cdc usarono tutta la loro abilità nelle pubbliche relazioni per sollecitare pezzi sull'Aids ai mezzi di comunicazione.³² Alla fine del 1982 cominciarono ad apparire sui quotidiani nazionali decine di articoli, che diventarono centinaia ogni mese nel primo semestre del 1983.³⁴ « Time » e « Newswweek » non furono da meno, dedicando storie di copertina al male misterioso e sottolineando il supposto pericolo per la

popolazione in generale. La copertina di « Newsweek » dell'11 aprile 1983 definiva l'Aids « La più grossa minaccia del secolo alla salute umana ». ³⁵ Mentre nel pubblico cresceva la paura, la classe biomedica cominciò a interessarsi alla campagna del Cdc.

Lo scenario era pronto per la ricerca di un virus responsabile dell'Aids. I batteri erano meno favoriti come colpevoli potenziali, dato che gli antibiotici non riuscivano a controllare la nuova sindrome. Gli scienziati con i laboratori, le risorse e l'esperienza adatti lavoravano per lo più ai Nih, ma il loro limitato programma di ricerca sull'Aids finora si era concentrato sui poppers, scoprendo che gli omosessuali che avevano inalato più nitriti per più tempo erano quelli più a rischio di ammalarsi di Aids. I ricercatori stavano ora cominciando a sperimentare quella stessa sostanza chimica sui topi, che era il logico passo seguente. ³⁶ Le prove eventuali, comunque, non avrebbero più potuto smuovere i membri del Cdc, che si erano ormai autoconvinti che l'Aids doveva essere contagioso. Per questo cominciarono a fare pressioni sui Nih perché si iniziasse a cercare un virus, usando qualsiasi congresso scientifico o riunione mondiale per imbonire in questo senso i ricercatori.

Una delle prime reazioni da parte dei Nih venne dal Niaid. Il vicedirettore Anthony Fauci avviò un programma di ricerca sull'Aids all'inizio del 1983 sotto la sua diretta supervisione, accettando senza discutere l'ipotesi infettiva suggerita dal Cdc. I ricercatori dell'Nci si adeguarono più tardi, soprattutto perché erano ancora impegnati a studiare i poppers. Ma nell'aprile 1983 l'Nci aveva già organizzato una sua task-force sull'Aids, e i virus ben presto sostituirono i poppers come soggetti di ricerca.

Sorse allora un grosso interrogativo: che virus incolpare? Trovarne uno era facile; visto che i malati di Aids erano pieni di infezioni, i virologi non avevano che l'imbarazzo della scelta. Nella sua segnalazione dei primi cinque casi nel 1981, Michael Gottlieb aveva dato il primo suggerimento: il cytomegalovirus, della classe dei virus erpetici. Questo virus era stato isolato negli anni Cinquanta e si era scoperto che causava una malattia simile alla mononucleosi, ma era così poco aggressivo che solo

i cancerosi, con un sistema immunitario depresso dalla chemioterapia, prendevano la malattia da cytomegalovirus. Si tratta di un virus che si diffonde facilmente e ha infettato circa i tre quarti della popolazione adulta, anche se la maggior parte degli individui sono abbastanza sani da evitare i sintomi. Praticamente tutti gli omosessuali attivi erano stati infettati, compresi i cinque pazienti citati da Gottlieb. Nei due anni seguenti l'ipotesi del cytomegalovirus prese sempre più piede, attirando l'attenzione di ricercatori in tutto il Paese. Parte della sua popolarità derivava dal fatto che altri due virus erpetici – Epstein-Barr e herpes simplex II – erano stati accettati come probabile causa di cancro. Alcuni scienziati ipotizzarono addirittura che lo stesso virus di Epstein-Barr potesse provocare l'Aids. Questa seconda ipotesi conteneva una strana contraddizione, poiché il virus di Epstein-Barr veniva considerato causa del linfoma di Burkitt, un tipo di cancro in cui il virus fa crescere troppo i linfociti (vedi capitolo 4), e contemporaneamente causa l'Aids, dove invece uccide questi stessi linfociti.

Mentre l'ipotesi del cytomegalovirus guadagnava terreno, i retrovirologi scoprirono anche loro il filone della ricerca sull'Aids. Nonostante il loro prestigio e la recente scoperta di Robert Gallo di un retrovirus umano che si pensava causasse la leucemia, l'entusiasmo della guerra contro il cancro si stava esaurendo. L'idea della leucemia come malattia virale contagiosa non era convincente; non c'era epidemiologo o virologo che potesse sostenere in modo persuasivo che la leucemia si diffonde come una malattia infettiva. Comunque, nonostante il loro bisogno di una malattia da addebitare a un retrovirus, i retrovirologi avevano passato troppi anni a cercare di spiegare il cancro per pensare ad altro. Per aprire la porta all'Aids doveva esserci un virologo estraneo al mondo accademico dei Nih, uno che non si era votato anima e corpo al cancro.

Donald Francis aveva questi requisiti. Obiettore di coscienza nella guerra del Vietnam, si laureò in medicina alla fine degli anni Sessanta, finì il suo internato e fu arruolato dall'Eis nel 1971. Praticamente tutta la sua carriera si è svolta da allora all'interno del Cdc, dove è salito a posizioni di prestigio. Il suo curriculum sembra una guida turistica, con missioni in varie

parti dell'Africa e dell'Estremo Oriente. Acquisì molta della sua esperienza imponendo severe, talvolta coercitive, misure sanitarie... che forse non erano così necessarie da un punto di vista medico. Visto che Francis non ha mai pubblicato studi controllati, può darsi che le migliorate condizioni di vita, piuttosto che le misure sanitarie da lui imposte, abbiano ridotto l'incidenza delle malattie infettive. «Gli anni passati a stroncare epidemie nel Terzo mondo avevano insegnato a Francis anche come bloccare una nuova malattia. Si trova la fonte del contagio, le si stende attorno un cordone sanitario e ci si assicura che non si diffonda», ha scritto Randy Shilts.³⁷ Francis dimostrò in parte i suoi metodi nel 1976, quando fu inviato sullo Zaire a controllare la febbre di Ebola, una delle innumerevoli malattie del Terzo mondo che da sempre continuano ad apparire e scomparire senza spiegazioni:

Quando fu evidente che la malattia si diffondeva tramite le autopsie e il contatto rituale con i cadaveri durante il funerale, il dottor Don Francis, prestato all'Oms dal Cdc, aveva semplicemente vietato i rituali funebri e fatto bruciare i corpi. I sopravvissuti infetti furono allontanati dalla comunità e messi in quarantena finché non fu chiaro che non potevano più diffondere la febbre... Gli indigeni erano furiosi che i loro millenari rituali fossero stati vietati da questi giovani medici arroganti di altri continenti.³⁸

Risultò poi che la febbre di Ebola era stata trasmessa soprattutto dall'uso di aghi sporchi in un particolare ospedale, non dai rituali funebri degli indigeni. E le squadre dell'Oms e del Cdc non fecero miracoli. Secondo la storica Elizabeth Etheridge, «L'epidemia era virtualmente finita prima che loro si mettessero al lavoro».³⁹ L'ospedale responsabile aveva già preso le misure del caso, e l'epidemia si esaurì spontaneamente. Eppure, per le sue tecniche di contenimento dell'infezione, Francis si fece la fama presso i colleghi di ufficiale sanitario «particolarmente brillante».⁴⁰

Francis tornò a scuola alla fine degli anni Settanta per specializzarsi nella ricerca del cosiddetto virus della leucemia felina nel laboratorio di Max Essex alla Harvard University (vedi

capitolo 4). Fu così che entrò a far parte del club dei retrovirologi. Però ha preferito l'attivismo della sanità pubblica alla ricerca scientifica e a partire dal 1981 si è fatto una reputazione come uno dei più ardenti fautori di misure sanitarie aggressive nei confronti della popolazione.

Quando fu pubblicata la segnalazione dei primi casi di Aids nel giugno 1981, Francis aveva raggiunto un alto grado nella Divisione laboratori dell'epatite all'interno del Cdc e lavorava da anni con la comunità gay per organizzare un grosso studio sull'epatite B. Venuto a sapere che questi malati misteriosi avevano perduto molti linfociti T, intravide una buona occasione e non se la lasciò sfuggire. Soli undici giorni dopo la segnalazione di Gottlieb, Francis telefonò a Max Essex. Randy Shilts così ha descritto l'inizio della conversazione: «“Qui si tratta di leucemia felina nell'uomo”, disse subito Francis». Basava il suo ragionamento sul fatto che si sapeva che in generale i retrovirus preferivano infettare i globuli bianchi, compresi i linfociti T. E proseguì dicendo: «La leucemia dei gatti ha un lungo periodo di incubazione; anche questa nuova malattia deve avere una lunga latenza. È per questo che ha ucciso individui in tre diverse città sulla costa orientale e occidentale, prima che chiunque sapesse che esisteva».⁴¹ Quel giorno di giugno nessuno poteva ancora dire con sicurezza che si trattava di una vera epidemia, e nessun retrovirus era ancora stato trovato nei pazienti di Aids. Eppure Francis aveva già delineato i contorni di tutta la futura ricerca sull'Aids: la nuova sindrome sarebbe stata contagiosa, causata da un retrovirus con un lungo periodo di latenza fra infezione e malattia. Secondo Shilts, «Francis era già bell'e convinto».⁴² Questa sua decisione non si fondava su prove scientifiche ma era destinata a influenzare il pensiero scientifico negli anni a venire.

Non appena presa questa decisione, Francis si trasformò in un implacabile sostenitore dell'ipotesi retrovirale. Nel giro di un anno, il direttore della Ksoi task-force, James Curran, echeggiava il pensiero di Francis, e con lui altri personaggi di rilievo del Cdc. Max Essex si unì al coro, aiutando Francis a fare pressioni sui Nih perché si trovasse un nuovo retrovirus. L'uomo perfetto era un vecchio amico di Essex, Robert Gallo,

che dirigeva un enorme e ben finanziato laboratorio di retrovirus all'Nci. Dal 1982 in poi, sia Essex che Gallo dedicarono parte del loro tempo alla ricerca di un retrovirus che provocasse l'Aids.

Ma invece di aspettare che si scoprisse qualche nuovo virus, Essex decise di usare qualcosa di già disponibile. Gallo aveva già trovato l'Htlv-I, il primo retrovirus umano, che lui riteneva responsabile della leucemia a cellule T dopo un lungo periodo di latenza. Perché non poteva causare anche un'altra malattia, l'Aids? Non sarebbe stata la prima volta che i virologi addebitavano a un solo virus due o più patologie completamente diverse. In questo caso, l'Htlv-I avrebbe infettato gli stessi linfociti T in entrambe le malattie. Così Gallo ed Essex, in articoli pubblicati nello stesso numero di « Science » nel 1983, asserirono che l'Htlv poteva provocare l'Aids.

Ma c'era un problema: se l'Htlv-I faceva crescere le cellule infettate trasformandole in tumori, non poteva anche uccidere quelle stesse cellule. I retrovirus, infatti, erano balzati alla ribalta della ricerca oncologica negli anni Settanta proprio perché non uccidevano le cellule infette, ma piuttosto si integravano nel materiale genetico della cellula e perciò potevano essere considerati potenziali agenti cancerogeni. Eppure l'ipotesi di Essex solleticava la fantasia di Gallo... finché non si rese conto della contraddizione implicita. Allora Gallo cambiò nome al virus nel 1985; all'*Human T-cell Leukemia Virus* sostituì l'*Human T-cell Lymphotropic Virus* (virus umano linfotropico delle cellule T), cioè un virus che preferisce infettare i linfociti T. Questo nuovo nome non suggeriva né il cancro né l'uccisione di cellule, e nella sua ambiguità rendeva possibile al virus di provocare entrambe le malattie in una volta.

Sul finire del 1982, mentre Essex e Gallo segnalavano parecchi malati di Aids o immunodepressi che erano stati infettati dall'Htlv-I, un retrovirologo francese di nome Luc Montagnier sosteneva di aver trovato un suo virus dell'Aids. Lavorando all'Istituto Pasteur di Parigi, aveva coltivato in laboratorio le cellule di un paziente omosessuale con linfonodi ingrossati ma senza sintomi di Aids. In alcune settimane era riuscito a isolare un nuovo retrovirus. Non essendo incline a

esagerazioni o trionfalismi, chiamò la sua scoperta Lymphadenopathy-Associated Virus (virus associato alla linfadenopatia) o Lav, pur sperando che fosse accettato come la vera causa dell'Aids. Sapendo che la battaglia per farlo accettare dalla comunità scientifica sarebbe stata dura, decise di chiedere l'aiuto di Gallo per promuovere la scoperta. E questo si rivelò un grave errore.

Non appena Gallo ebbe sentore del nuovo retrovirus, fece il diavolo a quattro. Il Cdc lo aveva messo sotto pressione perché scoprisse un virus responsabile dell'Aids, e lui aveva difficoltà a trovare sostegno per la sua ipotesi di Htlv-I/Aids, soprattutto da parte degli oncovirologi che detestavano l'idea di perdere un virus della leucemia. E ora un virologo francese, molto meno famoso di lui, lo aveva battuto nella scoperta di un altro retrovirus umano. Gallo cominciò a dire ai colleghi in privato che Montagnier aveva fatto un errore. Deciso comunque a cavalcare la tigre, si offrì generosamente di scrivere il breve sommario da anteporre all'articolo scientifico di Montagnier in via di pubblicazione. L'ignaro scienziato francese acconsentì, e Gallo scrisse nel sommario che il nuovo virus era strettamente imparentato con i suoi retrovirus Htlv-I e Htlv-II. Così, mentre denigrava la scoperta di Montagnier e montava la campagna per fare del suo Htlv-I il «virus dell'Aids», Gallo cercava anche di attribuirsi il merito del nuovo virus.¹³ Dopo aver orgogliosamente definito il suo virus «il padre di tutti i retrovirus umani», procedette ad adottare nella famiglia dell'Htlv tutti gli altri retrovirus.

Il lavoro di Montagnier fu pubblicato e Gallo passò mesi a cercare furiosamente di trovare lo stesso virus. Finalmente, nell'aprile 1984, era pronto ad annunciare di aver scoperto un retrovirus simile, che, ovviamente, chiamò Htlv-III. Aveva scritto ben quattro articoli che segnalavano la scoperta del virus e come era stato isolato in alcuni pazienti di Aids. Il protocollo etico in uso fra gli scienziati richiedeva che prima pubblicasse quegli articoli, permettendo ai suoi pari di analizzare i suoi risultati, e poi li passasse ai mezzi di comunicazione. Ma Gallo e il Department of Health and Human Services, da cui lui dipendeva, fecero un colpo di mano ai danni di Montagnier, te-

nendo una conferenza stampa il 23 aprile, oltre una settimana prima che gli articoli fossero pubblicati su « Science ». Margaret Heckler, capo del Department, sponsorizzò l'evento e presentò Gallo alla stampa. Con tutto il prestigio della sua carica, la Heckler dichiarò ufficialmente che questo nuovo virus era probabilmente l'agente responsabile dell'Aids, conclusione che venne debitamente riportata sui giornali. Già il 24 aprile, il membro dell'Eis Lawrence Altman lo definì il « virus dell'Aids » per i lettori del « New York Times ».⁴⁴

Così, prima che qualsiasi altro scienziato potesse visionare e commentare le affermazioni di Gallo, la notizia era passata in giudicato. La conferenza stampa segnò il punto di non ritorno. I carrieristi fra gli scienziati lasciarono immediatamente cadere tutte le altre ricerche sulla nuova sindrome, comprese le sperimentazioni sul virus di Epstein-Barr, il cytomegalovirus e l'Htlv-I, nonché tutti gli esperimenti sui poppers. Da quella data in poi, ogni dollaro speso dal governo per la ricerca dell'Aids fu concesso solo a lavori in linea con la nuova ipotesi virale. Se i ricercatori fossero stati politicamente liberi di esaminare gli articoli scientifici di Gallo, avrebbero potuto obiettare che alcuni dei suoi malati di Aids non erano mai stati infettati dal virus. Avrebbero fatto notare che nessun virus era stato isolato nei pazienti di Gallo, ma solo anticorpi contro il virus. Gli anticorpi sono tradizionalmente il segno che il sistema immunitario ha rigettato il virus. Forse avrebbero anche potuto ricordarsi che i retrovirus non uccidono le cellule. Senza contare che forse avrebbero notato che era stato Montagnier a scoprire il virus per primo.

Ma il Cdc aveva vinto la volata. Tutto il mondo ora sapeva dell'Aids ed era convinto che fosse contagioso. Centinaia di milioni e poi miliardi di dollari cominciarono ad affluire nelle casse del Cdc e di altri istituti di ricerca biomedica. Cosa ancora più importante, i cacciatori di virus erano ormai al centro della scena; era dai tempi dell'epidemia di polio che non godevano di tanta attenzione da parte del pubblico. Per la prima volta in decenni, la paura delle malattie infettive era stata risvegliata su vasta scala, e la gente comune non poteva che riporre la sua fiducia negli esperti.

Il giorno stesso della conferenza stampa, Gallo presentò richiesta di brevetto per il test di ricerca degli anticorpi contro il virus. Il brevetto stabiliva, sotto giuramento, che il virus poteva essere prodotto in quantità industriali per i test Hiv all'interno degli «immortali» linfociti T in continua crescita. Ma secondo le pubblicazioni scientifiche di Gallo, il virus provocava l'Aids uccidendo i linfociti T.

Scandalo nell'ambiente scientifico

Più che un episodio dalla forte colorazione politica, l'annuncio del Lav/Htlv-III come il «virus dell'Aids» è stato un affare sordido. La storia ruota soprattutto intorno a Robert Gallo, ma è anche il risultato di una ricerca burocratizzata che gode di troppi finanziamenti. Gallo ha alle spalle una sequela di discutibili rivendicazioni di scoperte scientifiche quanto mai tempestive. Il fatto che, con un simile stato di servizio, sia ugualmente riuscito a salire a una delle più alte cariche del Nih è un atto d'accusa contro la ricerca sovvenzionata dal governo.⁴⁵

Il primo tentativo di Gallo di salire alla ribalta avvenne nel 1970, a ridosso dell'annuncio di Howard Temin di aver scoperto la trascrittasi inversa, l'enzima del retrovirus che gli permette di inserirsi nel materiale genetico di una cellula infettata. Intravedendo la possibilità di spiegare il cancro umano in modo semplice e veloce, Gallo dichiarò di aver trovato prove di infezione da retrovirus in certi tipi di leucemia nell'uomo. I virologi si diedero subito da fare per confermare la sua scoperta ma, con loro disappunto, non ci riuscirono. Riflettendo su questo incidente, il collega di Gallo, Abraham Karpas, osservò in seguito che «probabilmente lui pensava di potersi aggregare al carro di Temin e Baltimore, che avrebbe fruttato ai due un Nobel nel giro di cinque anni. La ragione per cui perse l'occasione di vincere anche lui il Nobel fu che molti scienziati in tutto il mondo, noi compresi, spesero tempo e fatica a cercare di riprodurre la "scoperta sensazionale" di Gallo, e scoprirono che si trattava di un evento non controllato».⁴⁶ In altre parole, di un falso positivo.

Gallo si trovò di nuovo in situazione critica nel 1975, quando annunciò che aveva isolato in un leucemico il primo retrovirus umano che si conoscesse. Preso dall'entusiasmo, non si era preoccupato di testare il suo virus con più attenzione. Quando altri laboratori lo fecero, scoprirono che non si trattava affatto di un virus umano, ma di un misto di retrovirus di tre specie di scimmie. Preso in contropiede, Gallo passò mesi a cercare di scagionarsi argomentando che forse uno dei virus delle scimmie poteva causare la leucemia nell'uomo.

Finalmente, nel 1980, a Gallo fu riconosciuto il merito di aver scoperto un vero retrovirus umano, l'Htlv-I, che lui ritenne responsabile di un tipo di leucemia che colpiva i negri dei Caraibi (vedi capitolo 4). Ma si trovò nei guai quando cercò di isolare il virus in pazienti leucemici americani. In quello stesso periodo un'équipe di ricerca giapponese segnalò di aver isolato in alcuni leucemici un retrovirus umano, che battezzarono Atlv. Dopo che ebbero gentilmente inviato a Gallo un campione del virus perché lo confrontasse con quello isolato da lui, lo scienziato americano pubblicò la sequenza genetica dell'Htlv-I. Tale sequenza risultò quasi uguale a quella del virus giapponese; conteneva anche un errore identico a quello commesso dall'équipe giapponese.⁴⁷ Poiché tutti gli altri Htlv-I isolati non giapponesi erano molto diversi dalla coppia Gallo-equipe giapponese, alcuni retrovirologi suggerirono che forse Gallo aveva fatto passare la sequenza giapponese come sua.⁴⁸ Sull'incidente non si aprì un'inchiesta ufficiale e Gallo vinse il prestigioso premio Lasker come presunto scopritore del virus della leucemia.

La sua segnalazione di un nuovo retrovirus in malati di Aids puzzava della stessa tattica. Luc Montagnier fu il primo ad annunciare di aver scoperto il Lav nel 1983. Gallo sostiene di aver isolato il virus per conto suo nello stesso periodo, ma di aver aspettato quasi un anno a testarlo prima di rendere pubblici i suoi risultati. Il primo giornalista a mettere in dubbio questa versione fu Steve Connor, corrispondente per l'Inghilterra della rivista «New Scientist», che scrisse un articolo di denuncia su Gallo nel 1987.

Sia Montagnier che Gallo pubblicarono le sequenze genetiche dei loro virus nel gennaio 1985, e così fece un terzo scienziato, Jay Levy, che isolò per conto suo il virus a San Francisco. Alcuni altri ricercatori notarono subito una coincidenza sospetta: i virus di Gallo e Montagnier erano così simili, che probabilmente venivano dallo stesso paziente. Normalmente, un retrovirus isolato in due persone diverse ha subito una mutazione, magari solo superficiale, ma sufficiente a distinguerli uno dall'altro. Ma il virus di Gallo era quasi identico a quello di Montagnier. Il ricercatore francese aveva generosamente inviato campioni del suo virus al collega americano che li aveva richiesti, e ora Gallo ne presentava uno straordinariamente simile come proprio.⁴⁹ Sfidato a farlo, Gallo non fu in grado di esibire nessuno degli altri campioni di virus isolato che sosteneva di avere. Per spiegare la somiglianza, arrivò a suggerire che il virus isolato in America e quello isolato in Francia venivano da due pazienti che per caso erano partner sessuali. Finalmente, nel 1991 Gallo ammise sulla rivista «Nature» che il virus francese era indistinguibile dal suo e giustificò la sua mancanza di altri isolati con una strana serie di incidenti di laboratorio che li avevano distrutti.⁵⁰

L'inchiesta giornalistica di Connor rivelò anche un occultamento doloso. Nel 1986 Gallo fu costretto ad ammettere che le foto dell'Htlv-III pubblicate nei suoi articoli del 1984 in realtà erano foto del Lav francese. Lo scambio fu scoperto dopo che due copie di una lettera, scritta nel 1983 dal ricercatore che fotografò il virus con il microscopio elettronico, finirono nelle mani di avvocati che rappresentavano l'Istituto Pasteur. In una copia si diceva chiaramente che si trattava del Lav, mentre l'altra era stata manomessa per eliminare questa informazione. Gallo sostiene di non sapere nulla della lettera alterata, e ha cercato di giustificare lo scambio di foto con «ragioni soprattutto illustrative», che è poi l'unica ragione per cui vengono pubblicate delle foto.⁵¹

Di recente è venuto fuori un altro fatto tenuto nascosto. Mikulas Popovic, collega di laboratorio di Gallo e coautore dell'articolo-chiave su «Science» del 1984, dove si segnalava la scoperta del virus, presentò la stesura originale dell'articolo

all'Office of Research Integrity (Ufficio integrità della ricerca) dei Nih. In questo manoscritto precedente, Popovic dava pieno credito ai francesi per la scoperta del virus e dimostrava che il laboratorio di Gallo era riuscito a coltivare il Lav subito dopo aver ricevuto il campione. Quelle ammissioni nella bozza erano cancellate, e a margine c'è una nota autografa di Gallo che dice: «Mika, sei pazzo... Non ci credo affatto. Sei assolutamente inattendibile».⁵² La versione pubblicata dell'articolo non conteneva nessun riconoscimento nei confronti degli scienziati francesi. Con questa prova, Gallo era stato sorpreso a mentire sulla sua supposta incapacità di coltivare il virus francese nel suo laboratorio.

Nel 1989 il corrispondente del «Chicago Tribune», John Crewdson, si gettò nella mischia con un'altra denuncia di Gallo, seguita da una serie di articoli. Questo provocò una valanga di inchieste sulla possibile frode da parte dei Nih, della National Academy of Sciences e del Congresso. La conseguenza di tutto questo fu il licenziamento per frode dai Nih di Popovic e una sanzione per condotta riprovevole per Gallo alla fine del 1992. Da allora la storia ha fatto ulteriormente scalpore: sembra che Gallo si sia appropriato anche della linea cellulare in cui coltivò il virus rubato ai francesi.⁵³ Un campione di linfociti T di un leucemico, chiamati in origine Hut78, fu inviato al suo laboratorio perché isolasse il virus della leucemia. Non essendo riuscito a trovare nei linfociti alcun retrovirus, Gallo li ribattezzò H9, sostenne di aver sviluppato lui le cellule, e li usò invece per coltivare l'Hiv. Nessun procedimento disciplinare finora è stato preso per questa seconda presunta appropriazione indebita.

Sembra che il furto sia un vizio comune fra il personale del laboratorio di Gallo. Syed Zaki Salahuddin, un altro ricercatore che lavora con lui, si dichiarò colpevole e fu licenziato nel 1991 per aver accettato delle mazzette. I soldi venivano dalla Pan Data Systems Inc., un'azienda fondata nel 1984 dalla moglie di Salahuddin. Il ricercatore aveva usato la sua autorità nel laboratorio di Gallo per inserire la Pan Data fra i fornitori dei Nih, ottenendo in cambio soldi dall'azienda. Salahuddin rubò anche virus e apparecchiature dal laboratorio, dandoli

alla Pan Data da usare e rivendere a prezzi inferiori a quelli di mercato. Salahuddin era stato uno dei principali autori degli articoli di Gallo del 1984, e aveva l'abitudine di definirsi «dotto-
re», pur non avendo una laurea in medicina.

Un altro coautore di quegli articoli, Prem Sarin, fu proces-
sato e licenziato dai Nih per malversazione. Quando una ditta tedesca inviò un pagamento di 25.000 dollari per sperimenta-
zioni eseguite nel laboratorio di Gallo, Sarin versò l'assegno su
un suo conto personale. In seguito testimoniò che aveva solo
preso in prestito i soldi, ma in realtà li aveva usati per saldare
debiti personali. L'assegno, che doveva servire per l'assunzione
di un tecnico di laboratorio che facesse le sperimentazioni de-
siderate, era stato intestato alla Foundation for the Advance-
ment of Education in the Sciences (Fondazione per l'avanza-
mento dell'istruzione nelle scienze) o Faes. Il conto bancario
di Sarin aveva la stessa sigla, che lui in seguito spiegò che stava
per «Conto di famiglia per l'istruzione dei figli Sarin». Una
giuria lo riconobbe colpevole nel luglio 1992.⁵⁴

I guai di Gallo aumentarono nel 1990 a causa di una col-
laborazione con lo scienziato francese Daniel Zagury. Negli
Stati Uniti agli scienziati statali è proibito partecipare a esperi-
menti pericolosi per l'uomo. Zagury, con l'aiuto del laborato-
rio di Gallo, sperimentò un presunto vaccino contro l'Aids su
19 volontari, alcuni di provenienza africana. Tre dei pazienti
morirono, particolare che Zagury tacque nel lavoro pubblicato
sull'esperimento. Notizia del disastro e dell'omissione dei dati
venne fuori dopo che apparve sulla stampa un articolo a firma
del reporter del «Chicago Tribune», John Crewdson.⁵⁵ Que-
sto a sua volta provocò una grossa inchiesta da parte dei Nih.

Gallo si rese conto che le cose si mettevano male. Ma come
sempre quando lui si trovava alle strette, un qualche incidente
misterioso veniva a salvarlo. Qualche settimana dopo la pub-
blicazione del lavoro di Zagury, Gallo tornò a casa una sera
d'agosto da un ricevimento e scoprì i segni di un furto con
scasso. La polizia, prontamente chiamata, si trovò di fronte a
una scena sconcertante. «I gioielli, l'argenteria e il videoregi-
stratore della famiglia Gallo erano indenni al loro posto...»
Come ha dichiarato a «Science» l'agente John McCloskey:

«Non era stato portato via nulla». ⁵⁶ Secondo Gallo, mancavano solo dei dati scientifici mandatigli da Zagury. Lo scienziato non esitò a indicare nel giornalista John Crewdson il suo primo sospettato. La polizia alla fine scartò quest'idea e archiviò il fatto. Qualche mese dopo, subito prima della prevista apparizione di Gallo davanti al Congresso per una delle tante inchieste di frode che lo riguardavano, si verificò di nuovo un incidente insolito ma comodo:

Il sistema di allarme montato da Gallo dopo il furto della scorsa estate è scattato di notte. Lo scienziato ha telefonato alla polizia di Bethesda, dicendo che pensava che Crewdson stesse di nuovo tentando di irrompere in casa sua. La polizia concluse che si trattava di un falso allarme e, nonostante le insistenze di Gallo, non aprì un'inchiesta. ⁵⁷

Ma Gallo dimostrò che non era il solo scienziato di primo piano ad aver presentato il virus di Montagnier come suo. Il noto scienziato inglese Robin Weiss annunciò nel 1985 di aver isolato per conto suo un retrovirus dell'Aids... dopo che Montagnier aveva inviato anche a lui campioni di Lav. All'inizio del 1991 un'inchiesta inglese rivelò che anche il virus di Weiss sembrava identico al virus francese, e Weiss ammise pubblicamente che poteva essergli successo di contaminare le sue colture con il Lav. ⁵⁸

Sia Gallo che Weiss sono riusciti a trarre vantaggio dalla loro incredibile serie di «errori». Gallo si è assicurato il brevetto americano per il test del virus, e Weiss ha fatto la stessa cosa con il brevetto inglese. Trovandosi a dover fare i conti in tribunale con l'Istituto Pasteur furioso per essere stato privato con l'inganno delle royalty legate al brevetto, Gallo e Weiss si sono aiutati a vicenda. L'inglese, per esempio, è riuscito a essere l'anonimo recensore di un fondamentale articolo scientifico di Montagnier nel 1983; respingendolo per la pubblicazione, ha guadagnato tempo per Gallo per la sua scoperta del virus. ⁵⁹

Altri colleghi potenti di Gallo sono corsi in sua difesa, o per proteggere l'immagine dei Nih o per proteggere quell'im-

W
magine immacolata di integerrimi cercatori della verità che tutti gli scienziati hanno agli occhi del pubblico. Tra questi colleghi c'è l'amico di vecchia data, Max Essex, il retrovirologo di Harvard che studia la cosiddetta leucemia virale dei felini e che ha addestrato Donald Francis. Essex ha sostenuto pubblicamente la pretesa di Gallo di aver isolato l'Htlv-III, e ha condiviso nel 1986 il premio Lasker con Gallo e Montagnier, nel suo caso per aver ribattezzato un retrovirus delle scimmie mandatogli da un altro laboratorio e averlo presentato come suo.⁶⁰ Un altro virologo di Harvard amico di Gallo, William Haseltine, aveva copiato la sequenza genetica dell'Htlv-II, il secondo retrovirus umano che si conosca, da una relazione fatta a un congresso scientifico. In seguito pubblicò la sequenza, includendo senza saperlo un errore inserito deliberatamente dall'équipe giapponese che aveva in realtà fatto il lavoro.⁶¹ Gallo ha trovato alleati anche fra i suoi superiori dei Nih, molti dei quali lo hanno aiutato ritardando o archiviando le inchieste.

Com'è naturale, la conferenza stampa di Gallo del 1984 suscitò le ire dei francesi e provocò una battaglia legale che si trascinò per tre anni. Ma grazie al sostegno offerto a Gallo dalla burocrazia statale, si arrivò a un accordo nel marzo 1987. In un pubblico incontro fra il presidente Reagan e il primo ministro francese Jacques Chirac, i due governi si accordarono per dividere il merito della scoperta del virus. Gli avvocati di Montagnier furono messi a tacere per convenienza politica, nonostante le forti prove a loro favore. Quello stesso anno, un comitato di insigni retrovirologi si riunì e scelse per il virus un nome nuovo, e quindi più neutrale: *Human Immunodeficiency Virus*, virus dell'immunodeficienza umana (Hiv). La nuova denominazione non discriminava fra Gallo e Montagnier, e assumeva un forte valore propagandistico perché confermava l'ipotesi che il virus causava l'Aids. Il nome è rimasto, soprattutto perché una lettera, pubblicata da «Nature» nel 1987 e firmata da sedici scienziati di primo piano, fra cui dieci premi Nobel, sostenne la decisione.

Per assicurargli un posto nel tempio della fama, il suo vecchio amico Hilary Koprowski, pioniere del vaccino antipolio,

lanciò una campagna nel 1987 per far entrare Gallo in quell'élite che è la National Academy of Sciences. Koprowski aveva lavorato per anni con Gallo sui virus lenti, come direttore del Wistar Institute. Nel 1988, citando le «brillanti scoperte» e le «capacità organizzative» dell'amico, Koprowski riuscì nell'intento e Gallo entrò a far parte della più prestigiosa associazione scientifica del Paese.

Koprowski probabilmente sentiva un vincolo di solidarietà con Gallo, perché anche lui cominciava ad avere dei guai. Nel 1984 il Nobel per la medicina era stato attribuito a due scienziati europei per aver inventato uno strumento biochimico noto come anticorpo monoclonale. Su sua richiesta, i ricercatori avevano inviato a Koprowski un campione della loro linea cellulare, insieme a una lettera che diffidava dall'usare il prodotto per uso commerciale. Parlando con Cesar Milstein, uno dei due Nobel in questione, Koprowski negò di aver mai visto la lettera, sostenendo che doveva essere andata perduta. In ogni caso, Milstein ricordò direttamente allo scienziato americano di non usare la tecnica commercialmente. Eppure, nonostante fosse stato messo in guardia, Koprowski riuscì a brevettare la tecnica a suo nome. Per calmare l'irato Milstein, dichiarò che i soldi sarebbero andati tutti alla ricerca scientifica. E in un certo senso fu così, perché andarono alla Centocor, la nuovissima azienda di biotecnologie di proprietà di Koprowski, che incamerava i profitti.⁶² Nel frattempo, il consiglio di amministrazione del Wistar Institute licenziò Koprowski da direttore nel 1991. Negli ultimi dieci anni in cui aveva ricoperto la carica, aveva così mal amministrato le finanze dell'Istituto che da un attivo di decine di milioni di dollari erano passate a un passivo di parecchi milioni. La Centocor se la cavò meglio; alla fine del 1986, il pacchetto azionario di Koprowski nell'azienda superava già i 15 milioni di dollari.

A partire dal 1988 Gallo si era convinto che la sua posizione fosse ormai inattaccabile. Ma dopo gli articoli di Connor e Crewdson, tutto lo scandalo sul furto del virus tornò alla luce nel 1990. La sua carriera cominciò a declinare finché, il 30 dicembre 1992, fu ufficialmente ritenuto colpevole di condotta scientificamente riprovevole. L'Office of Research Integrity

scoprì che Gallo aveva falsamente dichiarato di non riuscire a coltivare il virus francese nel suo laboratorio.

Gallo fece appello contro il verdetto affidandosi a un comitato di avvocati sotto l'autorità del Department of Health and Human Services. Dopo mesi di risse legali, il collegio di difesa stupì tutti addebitando l'onere della prova all'accusa. D'un tratto, gli investigatori si trovarono non solo a dover provare che Gallo aveva falsificato i suoi risultati e nascosto le prove, ma anche che aveva scientemente progettato di farlo... come se invece di una sanzione puramente scientifica si trattasse in realtà di un processo penale. Non potendo soddisfare i nuovi standard, gli accusatori dei Nih furono costretti a ritirare le accuse e Gallo fu ufficialmente «prosciolto».

Ma la controversia è lungi dall'essere risolta. Secondo il giornalista Daniel S. Greenberg, «In coda all'inchiesta sulla condotta riprovevole di Robert Gallo sono rimasti segni tenaci di risentimento fra i suoi detrattori e di una sorta di canonizzazione fra i sostenitori». ⁶³ Negli anni Gallo si è fatto molti nemici, e parecchi scienziati non hanno dimenticato le prove schiaccianti contro di lui. Nel luglio 1994, il direttore dei Nih, Harold Varmus, seppure con riluttanza accettò di restituire alla Francia le royalty americane derivanti dal brevetto del test per la ricerca degli anticorpi Hiv. Il problema se Gallo e Popovic dovessero ugualmente ricevere dal governo americano il loro bonus di 100.000 dollari all'anno per il brevetto sul test rimase irrisolto. La decisione del direttore riguardo alle royalty si basava su lunghi anni di indagini sul laboratorio di Gallo da parte dell'Office of Research Integrity e del Subcommittee on Oversight and Investigations (Sottocomitato sviste e inchieste) della Camera dei rappresentanti, presieduta dal deputato democratico Dingell. Alla fine del 1994, il sottocomitato di Dingell produsse un rapporto di 267 pagine, e un sommario di 65, dove si presentavano prove incontrovertibili che Gallo e i Nih avevano brevettato il virus di Montagnier. Il «Chicago Tribune» riassunse la conclusione del rapporto in un articolo intitolato, *Nel caso Gallo, la verità definitiva incidente*, ⁶⁴ e in un editoriale dal titolo, *Difendere l'indifendibile Dottor*

Gallo.⁶⁵ Secondo fonti ben informate, Gallo fu invitato a lasciare i Nih nel 1995.⁶⁶ Questo accadde nell'estate del 1995, quando Gallo si trasferì a Baltimora.

Il virus sopravvive

Le controversie sull'integrità di importanti scienziati che si occupano di Aids non ha indebolito il sostegno politico all'ipotesi dell'Hiv. Il Cdc, i Nih e decine di industrie biotecnologiche e farmaceutiche hanno investito tutte le loro risorse in questa ipotesi, rendendola incontestabile a tutti gli effetti.

Sulla scia delle somme sempre più ingenti spese nella ricerca dell'Hiv, i virologi sono accorsi da tutti gli altri campi per avere una fetta della torta. Alcuni si sono dedicati alla ricerca dell'Hiv, mentre altri hanno cominciato a riclassificare malattie degli animali come «Aids». I retrovirus degli animali che una volta si riteneva causassero il cancro ora d'un tratto causano l'immunodeficienza, almeno nella mente dei retrovirologi. Qualsiasi animale giovane che sviluppi influenza o polmonite quando gli si iniettano grosse quantità di un retrovirus ora diventa un modello sperimentale per l'Aids. I cacciatori di virus hanno trasformato un ceppo del virus della leucemia dei gatti in un caso di «Aids felino» (Faids), hanno isolato il virus dell'immunodeficienza delle scimmie e lo hanno incolpato di provocare l'Aids nelle scimmie (Saids), e hanno incolpato un retrovirus dei topi, già ritenuto responsabile della leucemia, di provocare anche l'«Aids dei topi» (Maids).

Nessun virus va sprecato. Anche l'ipotesi originale di Gallo, che legava l'Htlv-I e l'Aids, non è del tutto morta. Gallo ritiene che l'Htlv-I potrebbe forse agire da cofattore nell'insorgenza dell'Aids, in un certo senso cooperando con l'Hiv quando infettano la stessa vittima. Contemporaneamente Gallo ha formulato un'ipotesi diametralmente opposta, che l'Htlv-I possa funzionare come cura dell'Aids. La sua logica era semplice: se l'Hiv uccide i linfociti T, e se l'Htlv-I li fa crescere in modo esponenziale come nella leucemia, allora i due virus potrebbero elidersi a vicenda. Pochi scienziati condivi-

dono una o l'altra di queste ipotesi che, tuttavia, restano per lo più incontestate.

Gli enormi fondi spesi per l'Aids hanno completamente modificato la scienza moderna. La caccia ai virus, quasi screditata dal fallimento della guerra contro il cancro, ora ha avuto un revival spettacolare. Il Cdc ha di nuovo spostato le sue risorse finanziarie nella gestione delle malattie infettive, e sovrintende alle campagne per il controllo dell'Hiv. I Nih godono di un budget in continua crescita. In un'era in cui le malattie infettive gravi sono pressoché scomparse dal mondo industrializzato, la popolazione in buona salute ha ritrovato la paura del contagio.

Il prossimo capitolo esaminerà come l'ipotesi Hiv-Aids ha creato fra la gente una reazione isterica e darà ampie prove di come questo virus non provochi affatto l'Aids.

6. Un'epidemia inventata

A metà degli anni Ottanta uno spettro sinistro aleggiava sul mondo. L'attenzione della stampa, unita all'annuncio di un virus dell'Aids nel 1984, aveva contribuito a creare lo spauracchio di una peste bubbonica del XX secolo capace di devastare il Paese e tutto il pianeta. Ora tutti sapevano di questa malattia mortale che si diffondeva fra gli omosessuali.

Gli esperti prevedevano che presto sarebbe esplosa anche fra gli eterosessuali. Secondo i pronostici fatti all'inizio del 1987 dall'Oms, all'inizio del 1990 ben 100 milioni di persone sarebbero state infettate dal virus.¹ Diventò normale parlare di trasmissione casuale, dopo che gli ufficiali del Cdc e dei Nih annunciarono che l'Hiv si trovava anche nella saliva.² Prove che il virus poteva sopravvivere per lunghi periodi fuori del corpo umano portarono a considerare con sospetto ristoranti e gabinetti pubblici.³ Naturalmente il fatto che l'Hiv era un virus che albergava nel sangue stimolò discussioni, anche fra scienziati di primo piano, sulla possibile trasmissione tramite le zanzare.⁴

L'Aids era una sindrome così nuova che la maggior parte dei suoi misteri rimaneva insoluta. Sicuramente nessun vaccino, e probabilmente neanche una terapia efficace, sarebbero stati disponibili per parecchi anni ancora, e a quel punto centinaia di migliaia, o milioni, di persone sarebbero già morte.

Nel frattempo, le autorità sanitarie cercavano di impedire l'ulteriore diffusione della malattia scoraggiando i comportamenti a rischio, cioè quelli che costituivano le vie di trasmissione più facili... e fra questi la minaccia più ovvia era data dal rapporto sessuale. Insieme alle raccomandazioni sanitarie si faceva sempre presente che, anche se il virus veniva ora trasmesso per contatto omosessuale, presto avrebbe seguito il classico modello delle ma-

lattie infettive diffondendosi anche fra gli eterosessuali di qualsiasi ambiente e ceto. Spaventosi resoconti dell'epidemia in Africa venivano sfruttati per dare un quadro del nostro futuro; là interi villaggi erano stati spazzati via man mano che la nuova sindrome faceva strage di uomini e donne in eguale misura. Nel mondo industriale, erano gli eterosessuali drogati che diffondevano l'Hiv usando la stessa siringa. Gli ufficiali sanitari rassicuravano il pubblico, citando i loro tempestivi controlli sulle riserve di sangue, ma ammettevano che era troppo tardi per salvare la maggior parte degli emofiliaci.

Furono diffuse statistiche spaventose: il 50-100 per cento di tutti i portatori del virus erano destinati a morire, e il periodo di latenza fra infezione e Aids conclamato si aggirava sui cinque-dieci anni, periodo durante il quale i portatori potevano infettare molte altre persone. Una volta che l'individuo veniva infettato, la risposta dei suoi anticorpi all'Hiv diventava inesplicabilmente inutile, e serviva solo ad allertare i medici sull'avvenuta infezione. Quando il virus si riattivava nell'organismo (per ragioni ignote), cominciava a uccidere tutti i linfociti T, cioè i globuli bianchi che regolano la risposta immunitaria contro tutti gli altri microbi. I malati di Aids andavano incontro, quindi, a morte lenta e dolorosa, divorati vivi da polmoniti, infezioni da funghi, tumori, diarrea incontrollabile e demenza da degenerazione cerebrale. Non c'era possibilità di guarigione poiché il paziente restava senza difese davanti a molte malattie di solito non gravi per una persona sana.

Per enfatizzare il senso di urgenza, gli esperti aggiunsero alla loro stima originale di un milione di sieropositivi in America la previsione che questo numero avrebbe potuto raddoppiare ogni anno.

La risposta del pubblico a queste notizie era inevitabile. Ben presto emersero due partiti opposti: quello che sosteneva i diritti civili dei sieropositivi e quello che si batteva per il diritto alla salute dei sieronegativi.

Accomunati dallo slogan «Combattete l'Aids, non i malati», attivisti come i membri dell'Aids Coalition To Unleash Power (Coalizione dell'Aids per attivare il potere) o Act Up, o i membri della National Commission on Aids (Commissione nazionale per

l'Aids) sostenevano che la sindrome andava trattata come un handicap. Pur riconoscendo che l'Aids era contagioso, molti attivisti politici temevano che il panico fosse controproducente, e preferivano quindi sollecitare sostegno per i malati, evitando attentamente qualsiasi accenno di biasimo alle vittime. Come proclamò la National Commission, « la malattia da Hiv ha effetti devastanti su quelli che sono già degli emarginati della società... Non si può comprendere appieno questa malattia fuori del contesto di razzismo, fobia per gli omosessuali, povertà e disoccupazione ». ⁵ Allo stesso modo, il presidente Bush ammoniva: « quando la malattia colpisce non biasimiamo chi soffre. Non condanniamo la vittima di un incidente che non aveva allacciato la cintura di sicurezza; non rigettiamo il malato di cancro che non aveva smesso di fumare. Cerchiamo piuttosto di amarli, di curarli e di confortarli ». ⁶

Il Cdc e altri organismi coinvolti nella guerra contro l'Aids continuavano a prevedere un'imminente epidemia fra gli eterosessuali. Gli attivisti furono perciò costretti a proporre una qualche soluzione per limitare il diffondersi della sindrome, ma senza mettere in pericolo le conquiste del movimento di liberazione omosessuale; trovarono una risposta nei preservativi e nei programmi per la fornitura di aghi sterili ai drogati. Ma molti attivisti videro nell'Aids anche un'occasione d'oro:

L'epidemia da Hiv non ha lasciato oltre 37 milioni di americani privi dei mezzi per pagarsi le cure mediche... ma ha reso drammatica la loro situazione. Non è l'epidemia che ha provocato il problema dei senzatetto... ma lo ha reso più grave e più visibile. Non è l'Hiv che ha causato il crollo del sistema sanitario... ma ha accelerato la disintegrazione degli ospedali e aggravato i loro problemi finanziari. L'epidemia da Hiv non ha direttamente influito sull'uso di droghe... ma ha fatto salire al primo posto nelle priorità nazionali la necessità di provvedere i mezzi di disintossicazione per tutti coloro che li richiedono. ⁷

L'altra parte del dibattito operava sulla base del principio che è « meglio pensarci prima che dispiacersi poi », considerando l'Aids in termini più grandiosi e catastrofici. Questo allarmismo creò strane alleanze fra individui come il deputato della

California William Dannemeyer e l'ex marxista (capo del Partito laburista americano) Lyndon LaRouche. La maggior parte di costoro erano convinti che l'epidemia fosse molto più estesa di quanto ufficialmente riconosciuto, e avevano una ricca messe di dati a cui attingere per formarsi questa convinzione. Un libro del 1985 scritto da un ricercatore dei Nih offre un tipico esempio:

L'Aids mostra di essere altrettanto letale della peste nel Medioevo. La realtà incombe, e non c'è tempo per fare prove. Può darsi che l'Aids sia per il XX secolo ciò che la peste nera fu per il XIV.

Si deve suonare l'allarme forte e chiaro. Altrimenti la conclusione sarà inevitabile: milioni di persone moriranno.⁸

Convinti che la popolazione fosse sul punto di essere decimata, gli allarmisti chiesero al governo forti misure sanitarie. Il loro atteggiamento nei confronti di chi non era infetto assunse i toni apocalittici di Gene Antonio, il cui libro del 1986 *The Aids Cover-Up: The Real and Alarming Facts About Aids* (La sordina sull'epidemia: i fatti reali e allarmanti dell'Aids) diventò un best-seller clandestino: «Nella corsa indiscriminata per mettersi nei panni delle vittime dell'Aids, si è finito per ignorare la doverosa compassione per il resto della società. Permeata di fobia eterosessuale, l'isteria che porta all'identificazione con la vittima ha pericolosamente impedito che si prendessero misure per salvaguardare la salute del resto della società».⁹ In genere gli allarmisti insistevano perché fosse reso obbligatorio il test per l'Hiv, soprattutto per gli operatori sanitari e per i gruppi a rischio, perché si rintracciasse il contatto infettivo e ci fosse l'obbligo di denuncia alle autorità, e discussero anche di una possibile quarantena per gli infetti. Oltre 50 Paesi, compresi gli Stati Uniti, adottarono misure restrittive per l'immigrazione e il turismo delle persone infette, e il governo di Cuba organizzò un centro di isolamento coatto per i cittadini sieropositivi.¹⁰ Gli allarmisti, inoltre, ridicolizzavano le misure meno drastiche proposte dai loro avversari, spesso ergendosi a difesa degli operatori sanitari che volevano essere meglio difesi dai pazienti potenzialmente infetti.

Nonostante le numerose divergenze, però, i due partiti concordavano in una cosa: ci volevano più soldi per combattere l'Aids, e ci volevano in fretta. Gli ufficiali sanitari furono senza dubbio entusiasti di sentire Dannemeyer, improbabile alleato del deputato del Michigan John Dingell nella richiesta di maggiori fondi per l'Aids, dichiarare con enfasi:

La legge sulla prevenzione dell'Aids del 1990 è una pietra miliare da molti punti di vista. Per la prima volta il governo renderebbe disponibili a Stati, ospedali, e centri sanitari di volontariato delle risorse per fornire « misure preventive » a persone a reddito basso malate di Aids...

Questa è una legge innovativa in quanto obbliga le risorse federali a occuparsi di un problema sanitario molto specifico, l'epidemia da Hiv.¹¹

Queste pressioni perché si stanziassero maggiori fondi per l'Aids certamente ebbero successo. Circa sette miliardi di dollari furono spesi dal governo nel 1994, e da quando l'epidemia è iniziata se ne sono spesi ben più di 35. Quali sono i risultati di questo Progetto Manhattan dei giorni nostri? Centomila lavori scientifici sono stati pubblicati finora sull'Hiv e sull'Aids, una cifra mai raggiunta per nessun altro virus. Ma i ricercatori devono ancora dimostrare che anche una sola vita sia stata salvata da uno dei loro programmi. Non esiste un vaccino; il programma di distribuzione di preservativi e aghi sterili non ha avuto un impatto quantificabile sulla diffusione dell'epidemia; farmaci dichiaratamente tossici come Azt, ddI e ddC, che non guariscono l'Aids, sono i soli presidi terapeutici oggi disponibili. Nonostante le proiezioni di diffusione a macchia d'olio, l'infezione da Hiv è rimasta praticamente costante nel mondo industrializzato dal 1985 (v. figure 1 e 2a), da quando cioè è disponibile il test per rilevarla; il periodo di incubazione fra infezione e malattia conclamata è passato da dieci mesi a oltre dieci anni; e la prevista esplosione fra gli eterosessuali non si è verificata. Quando una malattia non può essere né trattata né controllata e non si riesce neanche a prevederne il decorso, bisogna concludere che qualche ipotesi fondamentale era sbagliata in partenza.

L'Hiv non è colpevole

Vent'anni passati a credere che virus lenti potevano causare malattie dopo lunghi periodi di incubazione e altri decenni passati a cercare retrovirus negli animali rendevano la maggior parte dei biologi assolutamente incapaci di mettere in discussione l'annuncio fatto da Gallo nel 1984 di un virus dell'Aids. Premi prestigiosi e nuove sovvenzioni attendevano gli scienziati che riuscivano ad applicare i loro modelli animali o i concetti di «virus lenti» alla nuova sindrome. I ricercatori inoltre non se la sentivano di uscire dal loro ristretto campo di specializzazione per sollevare dubbi in altri campi. Gli epidemiologi pensavano che i clinici descrivessero i loro casi in modo accurato; i virologi credevano alle statistiche degli epidemiologi; gli immunologi si fidavano degli esperimenti di laboratorio dei virologi e gli esperti in modelli informatici credevano a tutti.

In questa atmosfera di piatto conformismo, era facile ignorare le lezioni della batteriologia tradizionale. Praticamente nessuno pensò di verificare se l'Hiv soddisfaceva i postulati di Koch. Eppure quegli standard si applicano più ai virus, che sono parassiti non viventi con nessuna flessibilità di comportamento, che non ai batteri, che a volte possono rilasciare tossine o adattarsi a mutazioni ambientali. Le montagne di dati sull'Hiv, invece, furono interpretate solo in una chiave che potesse adattarsi all'ipotesi virus-Aids, e i ricercatori dimenticarono i rudimenti stessi della virologia. Ma i postulati di Koch vanno dritti al cuore del problema, scagionando l'Hiv e rendendo la maggior parte delle ricerche sull'Aids assolutamente prive di senso:

1. Il primo postulato di Koch dice: Il microbo deve essere trovato in tutti i pazienti affetti dalla malattia. Robert Koch affermò esplicitamente che il germe responsabile deve trovarsi in alte concentrazioni nel paziente ed essere distribuito nei tessuti colpiti in modo da spiegare i sintomi. Nel caso dell'Aids i tessuti comprendono i globuli bianchi del sistema immunitario, in particolare i linfociti T, come pure le cellule della cute nelle lesioni del sarcoma di Kaposi e i neuroni cerebrali nella de-

menza. Ma nessuna traccia del virus si riesce a trovare né nei sarcomi di Kaposi né nei neuroni del sistema nervoso centrale. In effetti, dato che i retrovirus non possono infettare cellule che non si dividono come i neuroni, l'assenza in questi dell'Hiv non è sorprendente. Comunque, poiché il sarcoma di Kaposi è da tempo sinonimo di Aids, l'assenza del virus in questo tumore indebolisce parecchio l'ipotesi dell'Hiv.

Se l'Hiv infettasse attivamente i linfociti T o altri componenti del sistema immunitario, particelle virali acellulari, note come *virioni*, dovrebbero trovarsi con estrema facilità in circolazione nel sangue. È quanto succede in tutte le malattie virali classiche: un millilitro di sangue (da cinque a dieci gocce) di un paziente affetto da epatite B contiene circa dieci milioni di particelle virali. Parimenti, sintomi simili a quelli dell'influenza appaiono solo in presenza di un milione di particelle di rinovirus per millilitro di muco nasale, e da uno a cento miliardi di particelle di rotavirus per grammo di feci accompagnano la diarrea. Ma nel corpo della maggior parte dei malati di Aids non si trovano particelle virali. Nei pochi in cui si trovano, sono poche centinaia o poche migliaia di unità infettive per millilitro di sangue. Una pubblicazione del marzo 1993 segnalava due pazienti che avevano circa centomila particelle virali per millilitro di sangue, contro decine di altri pazienti che non ne avevano affatto o ne avevano molto poche.¹² Dunque l'Hiv si comporta come un innocuo microbo di transito, e solo sporadicamente torna in vita dopo che il sistema immunitario è stato messo fuori uso da tempo da qualche altra cosa e non può più sopprimere il virus.

Anche quei pazienti che presentano delle particelle virali non hanno mai più di uno su 10.000 linfociti T capace di produrre attivamente copie del virus; in media, solo uno su 500 o più linfociti T contiene un virus in letargo. L'abbondanza di linfociti T non infetti in tutti i malati di Aids è l'argomento decisivo e incontrovertibile da opporre alle tante false pretese di alte «cariche» virali nei pazienti.¹³ Nulla riuscirebbe mai a impedire a virus contagiosi di infettare tutte le cellule suscettibili nello stesso organismo (tranne, naturalmente, l'immunità antivirale). Se i linfociti T rimangono non infetti, vuol

dire che non ci sono virus a infettarli. L'assenza di un virus attivo e infettivo automaticamente scagiona l'Hiv come responsabile della sindrome. I microbi possono causare gravi danni solo quando infettano le cellule dell'ospite più rapidamente di quanto l'organismo riesca a rimpiazzarle; i linfociti T, presunti bersaglio dell'Hiv, continuano a rigenerarsi a un ritmo molto, molto più elevato dell'Hiv in letargo in presenza di immunità antivirale.¹⁴

È bene ricordare che la maggior parte della gente porta in sé forme inattive di parecchi virus, nessuno dei quali provoca malattie finché restano nascosti o in letargo nell'organismo. Due americani su tre sono portatori del virus dell'herpes, e una percentuale uguale ospita il cytomegalovirus; il virus di Epstein-Barr, che quando è attivo causa la mononucleosi (la cosiddetta «malattia del bacio»), in forma silente si trova in quattro americani su cinque; e una proporzione ancora più alta di individui ospita il papilloma virus, cioè il virus delle verruche. Se questi virus riuscissero a provocare la malattia mentre sono latenti, si creerebbe la situazione assurda per cui non resterebbe praticamente nessun sano a curare le centinaia di milioni di malati.

Naturalmente, l'Hiv non si comporta in modo diverso dagli altri virus. Quando infetta un nuovo ospite, un virus invade le sue cellule bersaglio e comincia a replicarsi in grande quantità, producendo nuove particelle virali che finiscono nel sangue e infettano altre cellule; questo è il periodo in cui alti livelli di virus si possono isolare nel paziente e i sintomi sono più forti. Il sistema immunitario dell'organismo risponde alla minaccia mobilitandosi per produrre in massa le specifiche proteine anticorpo che attaccano e neutralizzano le particelle virali. Nella battaglia che ne segue, gli anticorpi vengono prodotti più rapidamente del virus, e alla fine eliminano dal corpo il virus attivo. La maggior parte dei virus sono quindi distrutti, anche se alcuni virus erpetici possono causare infezioni croniche nascondendosi in certi tessuti.

Per natura, i retrovirus inseriscono la loro informazione genetica nelle cellule infette, cadendo in letargo una volta che siano stati neutralizzati dal sistema immunitario dell'o-

spite. L'Hiv, come altri retrovirus, può raggiungere un'alta carica virale nel momento in cui infetta l'organismo (fino a 100.000 particelle per millilitro di sangue), ma nella maggior parte delle persone l'Hiv viene poi inattivato permanentemente dagli anticorpi generati contro di lui. In questo breve periodo di attività dell'Hiv, alcuni individui infettati da poco hanno accusato al massimo leggeri sintomi come da influenza... ma non le patologie legate all'Aids. Però tutti questi rari casi erano omosessuali appartenenti a gruppi ad alto rischio, cioè persone che avevano fatto uso di droghe che possono provocare esattamente gli stessi sintomi.

Fuori dei gruppi a rischio ci sono i 17 milioni di sieropositivi sani identificati dall'Oms,¹⁵ che non possono collegare alcuna malattia pregressa con l'infezione da Hiv; costoro sono sorpresi o scioccati quando scoprono di essere «positivi», oppure restano beatamente ignari della loro condizione. La ragione è che l'Hiv è uno dei tanti, innocui virus di transito che non provocano sintomi clinici durante l'infezione acuta. Al contrario, la maggior parte delle persone conservano a lungo il ricordo della parotite, morbillo, epatite, polio, varicella e influenze che hanno avuto, dopo le quali sono diventate «positive agli anticorpi» dei rispettivi virus.

Nei malati di Aids, d'altro canto, passano anni, non giorni, dal momento dell'infezione da Hiv al momento in cui le loro condizioni fisiche si deteriorano portandoli alla morte. Il virus, quindi, è stato neutralizzato da tempo, e questo obbliga il medico a testare il paziente per trovare il virus in letargo o gli anticorpi contro il virus. È questo il principio operativo su cui si basa il «test dell'Hiv», che identifica gli anticorpi eppure, ironicamente, è la prova dell'innocenza di questo virus.

Non tutti i pazienti di Aids, comunque, hanno l'Hiv, seppure in letargo. I sieropositivi di solito hanno qualche virus latente, rimasto dopo l'infezione. Ma tante persone che muoiono di patologie correlate all'Aids, dal sarcoma di Kaposi a deficit immunitari a infezioni opportunistiche, non sono mai state infettate dall'Hiv. Il Cdc non fa rientrare la maggior parte di questi sieronegativi nei casi di Aids, rendendo questi individui invisibili.

Secondo le statistiche del Cdc, almeno il 25 per cento di tutti i casi ufficiali di Aids non sono mai stati testati per gli anticorpi anti-Hiv, e molti di questi potrebbero risultare negativi. Inoltre, il test stesso dell'Hiv spesso genera dei falsi positivi, soprattutto quando viene eseguito su membri di gruppi a rischio di Aids che sono stati infettati da parecchi altri virus.¹⁶ Esami ripetuti nel tempo potrebbero rivelare la presenza di sieronegativi nel computo ufficiale dei casi di Aids. La letteratura scientifica descrive 4621 casi confermati di pazienti senza Hiv che sono morti di patologie correlate all'Aids, compresi omosessuali e tossicodipendenti negli Stati Uniti, in Europa e nell'Africa centrale.¹⁷ Queste decine di studi di solito hanno scoperto che, in qualsiasi gruppo di pazienti clinicamente diagnosticati come affetti da Aids, molti risultano negativi all'Hiv. Ma poiché il Cdc ignora virtualmente tutti i pazienti sieronegativi, contando come malati di Aids solo quelli che hanno il virus, può darsi che non si venga mai a sapere il numero totale di questi casi.

Anche l'ipotesi dell'Hiv come « virus lento » non può spiegare come persone mai infettate possano sviluppare l'Aids. Da qualsiasi angolo lo si consideri, l'Hiv non soddisfa il primo postulato di Koch.

2. Il secondo postulato di Koch dice: il microbo deve poter essere isolato dal suo ospite e coltivato in coltura non contaminata.

Questo postulato fu ideato per dimostrare che una data malattia era causata da un germe particolare, piuttosto che da un altro germe che aveva infettato una persona o da sostanze non infettive. L'Hiv è stato isolato e ormai viene coltivato continuamente nei laboratori di ricerca. Questa regola quindi è stata tecnicamente rispettata, ma solo in certi casi.

Poiché il virus libero si trova di rado nelle vittime dell'Aids, l'Hiv si può trovare nella stragrande maggioranza dei malati solo riattivando la forma latente del virus. Milioni di globuli bianchi devono essere prelevati dal paziente e coltivati su piastre di coltura per settimane: durante questo periodo, sostanze chimiche stimolanti che stressano le cellule facendole crescere o mutare vengono aggiunte alle colture per svegliare qualsiasi

Hiv « dorma » all'interno delle cellule ospiti. Con una buona dose di pazienza e ripetendo la procedura varie volte, alla fine si può attivare un singolo virus intatto, che comincia subito a infettare le rimanenti cellule nella coltura. Eppure anche questo metodo energico non riesce a evidenziare un virus attivo in molti casi di Aids che pure hanno anticorpi anti-Hiv accertati.

La situazione rispecchia l'isolamento biologico del virus, che accade ogni volta che una persona non infetta contrae il virus da una infetta. La trasmissione naturale tramite rapporto sessuale non protetto è stata studiata in coppie cosiddette « discordanti », cioè donne sieronegative sposate a emofiliaci sieropositivi oppure omosessuali maschi sieronegativi che hanno rapporti con partner sieronegativi. Questi studi hanno rilevato un dato menzionato raramente: dopo aver neutralizzato il virus con la risposta immunitaria, una persona sieropositiva ha bisogno in media di mille rapporti sessuali non protetti per trasmettere questo virus solo una volta.¹⁸

La storia cambia completamente per una donna incinta; in effetti, durante la gravidanza, la madre espone il figlio al proprio sangue per nove mesi di seguito, e per questo ha almeno il 50 per cento di probabilità di passargli l'Hiv. L'Hiv, come succede con qualsiasi retrovirus, sopravvive raggiungendo nuovi ospiti e nel momento del parto (dalla madre al bambino) questo gli riesce 500 volte più facile che nel momento del rapporto sessuale.¹⁹

Questo spiegherebbe perché il numero dei sieropositivi, in America come in Africa, sia rimasto così costante: l'Hiv viene trasmesso dalla madre al figlio proprio come un gene umano. Il che spiega anche perché il virus sia così diffuso e colpisca in egual misura entrambi i sessi in Africa: l'Hiv viene passato dalla madre al figlio da molti secoli (non attraverso mille rapporti eterosessuali come si suppone comunemente).²⁰

Nel mondo industriale, l'Hiv si può trasmettere facilmente solo fra i gay più sessualmente attivi, i tossicodipendenti che si scambiano le siringhe e le trasfusioni di sangue agli emofiliaci... tutte vie di trasmissione valide per numerosi altri microbi. In breve, gli stessi individui che già corrono tremendi rischi per la salute sono quelli che più facilmente passano ad altri l'Hiv, rendendolo un surrogato di marker della vera causa dell'Aids

(vedi capitoli 8-10). Quindi una correlazione fra Hiv e Aids esiste, ma è imperfetta e fuorviante.

L'efficacia estremamente bassa della trasmissione sessuale spiega il fallimento di Gallo, Weiss e altri noti ricercatori nell'isolare l'Hiv: anche per i virologi con più esperienza un virus che non è presente è difficile da trovare. Solo un raro colpo di fortuna o sfortuna, a seconda dei punti di vista, e una grande tenacia riescono a isolare l'Hiv in una persona positiva agli anticorpi.

L'abilità stessa del retrovirus di sopravvivere come geni addormentati attaccandosi ai cromosomi umani è stata sfruttata per il test più sensibile per l'Hiv, la *Polymerase Chain Reaction* (reazione a catena della polimerasi) o Pcr. Questa tecnica ultrasensibile fu inventata a metà degli anni Ottanta dal biochimico di Berkeley, Kary Mullis, che ricevette il Nobel per la sua scoperta nel 1993. La Pcr è una tecnologia che amplifica particelle anche infinitesimali di qualsiasi specifica sequenza del Dna, creando copie sufficienti della sequenza desiderata perché le si possa scoprire e analizzare. Questo equivale a trovare il proverbiale ago di Hiv latente in un pagliaio di Dna umano. Ma contrariamente a quanto asserito da alcuni scienziati, questo non è l'isolamento di un virus reale e non soddisfa il secondo postulato di Koch. È solo la scoperta di genomi di Dna in letargo, o frazioni di genomi virali, residuati da infezioni avvenute anni prima. Tuttavia, scienziati e giornalisti talvolta erroneamente definiscono queste esumazioni di fossili virali come «tecniche nuove, più sensibili»²¹ che in un certo senso dimostrano che l'Hiv si può trovare in una percentuale sempre più grande di pazienti Aids. Poiché alcune molecole di Hiv sono tecnicamente invisibili ma milioni di molecole diventano visibili, la Pcr messa a punto da Mullis è diventato l'unico metodo pratico di scoprire molecole virali in tutti quei sieropositivi nei quali non si riesce a trovare un virus.

3. Il terzo postulato di Koch dice: il microbo deve riprodurre la malattia originale quando viene inoculato in un ospite suscettibile. L'ipotesi ufficiale Hiv-Aids prevede una probabilità di morte da infezione che va dal 50 al 100 per cento. In pratica,

i medici interpretano gli anticorpi anti-Hiv come un segno sicuro di tragedia imminente. Ma l'idea di basare una prognosi infausta sulla presenza di anticorpi sfida l'esperienza classica sui virus e i batteri. Praticamente ogni microbo causa malattia solo in una minoranza di individui infetti, dato che la maggioranza è abbastanza sana da montare una rapida risposta immunitaria. Certamente non si conosce una malattia virale che provochi la morte di quasi tutte le persone infettate... solo il paradossale « virus dell'Aids » riesce a farlo. Qualunque microbo che uccidesse tutti i suoi ospiti presto distruggerebbe se stesso, sempre concesso che un simile microbo esista; qualsiasi germe deve poter raggiungere un nuovo ospite prima che il precedente muoia, altrimenti affonderebbe con la nave. Qualsiasi parassita universalmente letale sarebbe, per definizione, un organismo suicida. L'Hiv avrebbe ancor meno probabilità di sopravvivere, dato che si trasmette da una persona all'altra molto difficilmente, e così finirebbe per morire con l'ospite infettato.

Il periodo di incubazione tradizionale, inteso come lasso di tempo fra l'infezione virale e la comparsa dei sintomi della malattia, è misurato in giorni o settimane. Durante questo periodo il virus si moltiplica raggiungendo concentrazioni abbastanza alte da provocare la malattia. Si tratta di un processo esponenziale: ogni particella virale infetta una singola cellula, e dopo 8-48 ore cominciano a essere prodotte centinaia di nuove particelle virali, ciascuna destinata a infettare una nuova cellula. Influenza, raffreddore, herpes simplex sono infezioni con periodi di incubazione brevi, da pochi giorni a settimane; morbillo, varicella, rosolia hanno incubazioni più lunghe, di 10-20 giorni, mentre patologie gravi come l'epatite possono svilupparsi dopo 2-6 settimane dall'infezione. Queste dilazioni accadono prima che l'organismo monti una risposta immunitaria contro il nuovo virus.

Il periodo di latenza corretto, dal momento dell'infezione alla malattia causata da microbi, era stato scoperto empiricamente in Italia molto prima della scoperta dei microbi patogeni. È per questo che persone straniere in sospetto di malattia venivano messe, nel medioevo, in quarantena prima di poter ottenere un « visto d'entrata » per le città italiane.

Poiché queste dilazioni o periodi di latenza sono determinati interamente dal tempo di sviluppo del virus, che nel caso dell'Hiv è di circa 48 ore, possiamo calcolare quanto tempo dopo l'infezione dovrebbe apparire l'Aids. L'infezione naturale introduce nell'organismo solo qualche virus, ma una sola cellula infetta produce almeno cento discendenti nel giro di due giorni. Una simile moltiplicazione esponenziale darà luogo a 100 triloni (100.000.000.000.000 o 10^{14}) di virus in sole due settimane... sufficienti a infettare ogni singola cellula del corpo umano. Perciò l'Hiv dovrebbe causare l'Aids entro poche settimane dall'infezione.

Ma mutuandolo dalle loro ricerche sul cancro, i virologi ufficialmente assegnano un periodo di dieci anni fra infezione da Hiv e Aids conclamato, anni che intercorrono dopo che gli anticorpi hanno neutralizzato il virus. Simili periodi di latenza sono stati inventati solo per aggirare il terzo postulato di Koch. Ma qualsiasi germe che non provochi sintomi prima di essere spazzato via dal sistema immunitario dovrebbe essere scartato come causa della malattia.

Il terzo postulato di Koch insiste sul fatto che la malattia va riprodotta almeno in qualche soggetto, iniettando il presunto microbo pericoloso in un certo numero di ospiti non infetti e altrimenti sani. Si può adempiere a questa condizione in tre modi: con l'infezione di animali da laboratorio, con un'infezione accidentale e naturale di persone umane (l'infezione procurata non sarebbe etica) o con esperimenti di vaccinazione. L'Hiv non funziona in nessuno dei tre casi:

(a) Sangue di pazienti Aids fu iniettato in alcuni scimpanzé nel 1983, prima che fosse disponibile il test per l'Hiv. Gli animali furono infettati dall'Hiv, come evidenziato in seguito dagli anticorpi contro il virus, ma in quindici anni nessuno ha ancora sviluppato la malattia. Grosso modo altri 250 scimpanzé da laboratorio, a cui è stato inoculato Hiv purificato a partire dal 1984, hanno dimostrato che gli anticorpi contro il virus vengono generati entro un mese dall'inoculazione, proprio come succede nell'uomo; ma anche qui, nessuno degli animali ha sviluppato sintomi fino a oggi.²²

In breve, nessun animale si ammala per l'Hiv, anche se scimmie e altri animali da esperimento si ammalano di polio, influenza, epatite e altre patologie causate da virus umani.

Entro la fine del 1992, il Cdc aveva segnalato che circa 33 operatori sanitari si erano con tutta probabilità infettati con l'Hiv accidentalmente, e sette di loro mostravano i sintomi dell'Aids. Nessuna di queste segnalazioni è stata confermata in pubblicazioni scientifiche, anche se in un numero del 1989 del « New England Journal of Medicine » è apparso un editoriale intitolato *Quando l'Aids lo si prende in ospedale* scritto da un medico infettato da un paziente. L'articolo descrive come « complicazioni » da Aids riscontrate dal medico in questione solo una perdita di peso di circa cinque chili e un « lieve » senso di affaticamento.²³ Difficilmente queste costituiscono prove valide per il terzo postulato di Koch. Né il Cdc ha chiarito se questi operatori sanitari hanno preso quel farmaco pericolosamente tossico che è l'Azt, terapia ufficiale dell'Aids, che provoca esso stesso immunodeficienza (vedi capitolo 9).

(b) Negli ultimi quattordici anni, oltre 500.000 pazienti di Aids sono stati curati da un sistema sanitario che comprende cinque milioni di medici, infermieri e ricercatori, nessuno dei quali è stato vaccinato contro l'Hiv. I medici che hanno curato questi pazienti inizialmente erano ammirati dai colleghi e dalla stampa per il loro coraggio nell'affrontare una malattia letale e contagiosa, per la quale non c'era cura, farmaco né vaccino.

Ma quattordici anni dopo non c'è neanche un caso nella letteratura scientifica di operatore sanitario che abbia presumibilmente contratto l'Aids da un malato. Proviamo a immaginare come sarebbe la situazione se 500.000 malati di colera, epatite, sifilide, influenza o rabbia fossero stati curati per quattordici anni da personale medico e paramedico privo della protezione di vaccini e farmaci adeguati... migliaia avrebbero contratto quelle malattie. È proprio per questo che consideriamo infettive quelle patologie. Il fatto che 500.000 malati di Aids non siano riusciti in quattordici anni a trasmettere la loro malattia a uno solo dei loro medici può significare soltanto una cosa: l'Aids non è infettivo.

Ora, comunque, ad alcune migliaia di operatori sanitari è stato diagnosticato l'Aids, ma si tratta di individui che appartengono agli stessi gruppi a rischio del 90 per cento di tutti i casi di Aids, cioè omosessuali e drogati. E anche se tre quarti di tutti gli operatori sanitari sono donne, oltre il 90 per cento di quelli malati di Aids sono maschi, la stessa percentuale che si riscontra in tutti gli altri casi di Aids.²⁴ *In altre parole, incidenti avvenuti in ambiente ospedaliero non stanno causando l'epidemia di Aids che ci si aspettava fra il personale non vaccinato che ci lavora.*

Né l'Hiv ha avuto effetto su chi ha ricevuto trasfusioni di sangue, in particolare sugli emofiliaci. Negli Stati Uniti, circa 15.000 emofiliaci – più o meno tre quarti del totale – sono stati infettati dall'Hiv prima che fossero resi obbligatori i controlli sul sangue nel 1984. Ma negli ultimi 15 anni sono anche migliorate le terapie, che hanno raddoppiato la loro aspettativa media di vita. Se l'ipotesi virale fosse corretta, ora, a oltre quattordici anni di distanza, più del 50 per cento di loro avrebbe dovuto esser morto di Aids. Invece meno del 2 per cento di questi emofiliaci sieropositivi sviluppa Aids ogni anno. Secondo decine e decine di piccoli studi, questa corrisponde alla percentuale di immunodeficienze e morti fra gli emofiliaci sieronegativi, un fenomeno che a quanto pare è legato all'emofilia stessa.²⁵

(c) Il terzo postulato può essere verificato nell'uomo attraverso un metodo inverso. Se vaccini o altre tecniche possono essere usati per costringere l'organismo a neutralizzare il microbo con gli anticorpi e impedire l'insorgere della malattia, questa è la dimostrazione sperimentale che il germe è colpevole. Ma poiché l'Aids viene scoperto in ogni paziente solo dopo che il sistema immunitario ha già soppresso l'Hiv, vuol dire che il virus non gioca alcun ruolo. Per ragioni di comodo, la maggior parte dei ricercatori si è dimenticata di questo importante principio e continua a dare la colpa al virus, quando solo gli anticorpi contro il virus vengono scoperti; altri rovesciano la logica del test vaccinale, dichiarando inutili gli anticorpi perché non impediscono l'Aids.

(d) La prova del fuoco del terzo postulato di Koch sarebbe infettare con l'Hiv bambini appena nati, perché i neonati hanno una tolleranza immunitaria e quindi sono molto più sensibili a un virus di un adulto. È noto da esperimenti fatti sugli animali che un virus è del tutto innocuo se non provoca una malattia in un neonato.

Naturalmente sarebbe impensabile iniettare Hiv in bambini appena nati per verificare se provoca l'Aids. Eppure proprio questo esperimento è già stato fatto milioni di volte dalla natura per generare la maggior parte di quei 17 milioni di sieropositivi sani che vivono sul nostro pianeta.²⁶ Per lo più, costoro hanno preso l'Hiv per infezione naturale dalla madre.

In effetti, tutti i retrovirus animali e umani, compreso l'Hiv, dipendono per la loro sopravvivenza dalla trasmissione madre-figlio (perinatale). Dato che la trasmissione per via sessuale è estremamente inefficace, dipendendo da mille rapporti sessuali nel caso dell'Hiv, i retrovirus non potrebbero mai sopravvivere grazie a questo solo metodo di trasmissione. Possono sopravvivere solo per trasmissione perinatale, che è efficace in circa il 50 per cento dei casi.²⁷ Ne consegue che la trasmissione perinatale deve essere innocua o altrimenti il bambino, la madre e il virus non sopravviverebbero; l'Hiv sarebbe un kamikaze, cioè ucciderebbe se stesso insieme al suo ospite.

Se tutto questo fosse vero, ci si aspetterebbe che migliaia di giovani americani in buona salute avessero l'Hiv ma non l'Aids. Ebbene, è proprio quanto si rileva dagli archivi delle forze armate. L'esercito americano controlla ogni anno tutti gli aspiranti alla carriera militare e coloro che ne fanno già parte e scopre così migliaia di sieropositivi che sono in perfetta salute. Alcuni di questi avrebbero potuto contrarre il virus sessualmente, ma è impossibile che migliaia abbiano avuto i mille rapporti sessuali con sieropositivi o i 250.000 rapporti con americani medi (dei quali solo uno su 250 è sieropositivo) che sono necessari per prendere l'Hiv per via sessuale.²⁸ Quindi, la maggior parte di questi giovani sieropositivi devono aver preso l'Hiv dalla madre 16-20 anni prima di presentare la

domanda per entrare nell'esercito. La stessa cosa deve esser vera per la maggior parte dei rimanenti 17 milioni di individui che sono in buona salute e sieropositivi.

Il fatto che milioni di persone abbiano contratto l'Hiv alla nascita eppure siano adulti sani è l'argomento più significativo contro l'ipotesi Hiv-Aids. Dimostra che l'Hiv, come tutti gli altri microbi trasmessi perinatalmente o sessualmente, non può essere letalmente patogeno.

Da qualsiasi angolo la si consideri, l'ipotesi dell'Hiv non regge sia nei fatti che nella teoria, o in entrambi.

(e) Il terzo postulato di Koch può essere verificato su cellule umane in coltura. Se l'Hiv non riesce a indurre l'Aids in organismi completi, ci si potrebbe almeno aspettare che uccidesse i linfociti T coltivati su piastre di laboratorio, dove la concentrazione di virus attivi e replicanti è enormemente alta. Robert Gallo, comunque, è riuscito a brevettare il virus coltivandolo continuamente dal 1984 in colture di linfociti T immortali. Lo scopritore francese del virus, Luc Montagnier, ha segnalato qualche caso di morte di linfociti nelle colture infettate, ma ha ovviato all'inconveniente aggiungendo antibiotici, che non interferiscono con la replicazione del virus ma uccidono eventuali contaminanti batterici. In realtà, il test sugli anticorpi Hiv viene fatto con il virus prodotto in grandi quantitativi nei linfociti T, che continuano a crescere invece di morire. I rapporti da altri laboratori e aziende di biotecnologia sono tutti d'accordo: l'Hiv cresce in armonia con le cellule che infetta. L'incapacità di uccidere i linfociti T, anche in condizioni ottimali, è il tallone d'Achille del supposto virus dell'Aids.²⁹

Da qualsiasi parte lo si consideri, l'Hiv costituisce un tipico esempio di retrovirus. Ha la stessa struttura biochimica e le stesse proprietà infettive, visto che stimola, senza ucciderle, alcune cellule a produrre più copie del virus. Ha la stessa quantità di informazioni genetiche e gli stessi tre geni di base di tutti gli altri retrovirus. Anche se molti ricercatori indirizzano i loro sforzi nello studio di questi geni «extra» come possibili geni dell'Aids, nessun gene è insolito e tutti

sono necessari alla sopravvivenza del virus. L'Hiv non contiene alcun speciale «gene dell'Aids» che si esprime durante la sindrome. Comunque questo non dissuade gli scienziati dall'esaminare continuamente le sequenze genetiche alla ricerca della chiave magica che spieghi l'Aids.

Chiaramente l'Hiv non soddisfa i postulati di Koch. E i virologi avrebbero dovuto aspettarselo fin dall'inizio. Dopo tutto è un retrovirus, cioè il tipo di virus così benevolo verso le cellule ospiti che ha fatto nascere tante speranze nella guerra contro il cancro, poiché anche le cellule cancerose si moltiplicano e si comportano in modo incontrollabile invece di morire. Non si è mai saputo che i retrovirus inibissero o uccidessero miliardi di cellule in rapida suddivisione ed era difficile aspettarsi che colpissero i linfociti T o altrimenti distruggessero il sistema immunitario.

Per essere responsabile dell'Aids il virus avrebbe bisogno di ulteriori miracoli. Un certo numero delle patologie che si accompagnano all'Aids non sono infezioni opportunistiche che devastano un individuo già immunodeficiente, compresa la demenza, la *wasting syndrome* (grave perdita di peso) e vari tipi di cancro, come il sarcoma di Kaposi, i linfomi e, a partire dal 1993, il cancro della cervice. Nel complesso tutte queste malattie non legate all'immunodeficienza da Aids costituivano il 39 per cento di tutti i casi americani di Aids nel 1992, e, secondo una nuova definizione di Aids, il 20 per cento di tutti i casi nel 1993 (v. tabella 1).

L'Hiv dovrebbe uccidere i linfociti T mentre distrugge i neuroni cerebrali che non può infettare, e al tempo stesso indurre una crescita abnorme e maligna di globuli bianchi e cellule cutanee. Per riconciliarle con l'Hiv, gli scienziati vorrebbero poter addebitare alla immunosoppressione anche queste malattie non da immunodeficienza. Ma nonostante anni di ricerche, non si riescono a trovare prove che il sistema immunitario combatta le cellule cancerose, che, dopo tutto, fanno parte integrante dell'organismo dell'ospite. In effetti, il sistema immunitario di decine e decine di malati di Aids con il sarcoma di Kaposi o la demenza è risultato normale.³⁰ Quindi l'Hiv dovrebbe compiere davvero molte imprese incredibili nello stesso tempo. Cosa an-

Tabella 1. Le patologie legate all'Aids negli Stati Uniti nel 1992^a e nel 1993^b rientrano in due classi: malattie da immunodeficienza e malattie non da immunodeficienza

Immunodeficienze	1992 (in %)	1993 (in %)	Non-immuno- deficienze	1992 (in %)	1993 (in %)
<200 linfociti T	-	79	wasting disease	20	10
polmonite	42	22	sarcoma di Kaposi	9	5
candidiasi	17	9	demenza	6	3
micobatteriche (compresa tubercolosi)	12	11	linfoma	4	2
cytomegalovirus	8	4			
herpes	5	3			
Totale =	61 ^b	80 ^b	Totale =	39	20

^a Dati provenienti dal Centers for Disease Control, 1993; Centers for Disease Control and Prevention, 1994

^b Oltre il 61 per cento e l'80 per cento sono dovuti a sovrapposizioni

Negli Stati Uniti il 39 per cento di tutti i casi di Aids erano patologie non immunodeficienti nel 1992. In seguito alla terza ridefinizione di Aids dal Cdc nel 1993, quella che comprendeva un livello inferiore ai 200 linfociti T per microlitro di sangue come malattia da Aids, circa il 20 per cento di tutti gli Aids americani erano patologie non-immunodeficienti nel 1993. La distribuzione di patologie Aids nel 1994 era quasi la stessa che nel 1993, dato che la definizione di Aids quell'anno non cambiò.

cora più strana, i neonati con Aids soffrono di immunosoppressione da deficienza di linfociti B, una sottopopolazione di globuli bianchi completamente diversi dai linfociti T.

Poiché non ci sono precedenti di retrovirus che uccidono le cellule e non esistono leggi diverse da quelle di Koch per incolpare un virus di una malattia, anche i sostenitori dell'Hiv ammettono che la loro ipotesi non è dimostrata.³¹ Comunque, insistono a dire che il verdetto di non colpevolezza dell'Hiv secondo Koch non ne dimostra l'innocenza e che, lavorandoci sopra, si riuscirà a provare che è colpevole.

Gli scienziati che si interessano di Aids non si lasciano dissuadere. Se si pretendono risposte alle suddette argomentazioni, la loro immaginazione si scatena a programmare varia-

zioni sempre nuove degli stessi esperimenti per provare la loro ipotesi.³² Secondo un sostenitore dell'Hiv, John Maddox, «Naturalmente, il rimedio non è prestarsi a pie illusioni, ma raddoppiare gli sforzi in laboratorio e in clinica».³³ Ma finora tutti questi esperimenti hanno dimostrato solo che l'ipotesi Hiv è impossibile da dimostrare.

Virus innocente

Secondo i postulati di Koch, l'Hiv è «non colpevole» dell'Aids. Ma questo verdetto non viene percepito come dichiarazione d'innocenza dalla maggior parte degli scienziati, in particolare dai non scienziati, per due ragioni:

1. Il termine *virus* (parola latina che significa veleno) già da solo ispira paura. Quindi l'Hiv deve essere pericoloso. Il diffuso pregiudizio che tutti i virus sono pericolosi si basa sul fatto che alcuni lo sono davvero. Questi virus e microbi patogeni sono per i ricercatori ciò che i criminali sono per i detective: la giustificazione della loro esistenza.

Ma sono in pochi a sapere che la maggioranza dei virus non provocano malattie. Questi virus sono chiamati «di transito» o *passaggeri*.³⁴ Poiché non rivelano la loro presenza causando una malattia, la maggior parte di essi passa inosservata, servendosi dell'ospite appunto come un «passaggero» di un aereo.

Il virus di transito infetta solo quel tanto di cellule dell'ospite che gli permette di sopravvivere senza mai causare una malattia. Dato il comportamento in sordina di questi microbi, i virologi non riuscivano a scoprirli con facilità, fino a quando non è stata messa a punto una tecnologia così sofisticata che fa scoprire anche il classico ago nel pagliaio.

2. La seconda ragione per cui gli scienziati non ritengono l'Hiv innocente è la tanto citata «schacciante correlazione tra Hiv e Aids». Comunque, questo della correlazione è un argomento non solo fuorviante, ma del tutto ingannevole per tre distinte ragioni:

Primo, la schiacciante correlazione non è con l'Hiv, ma con gli anticorpi anti-Hiv: una differenza come dal giorno alla notte. Un virus è un potenziale agente patogeno, un anticorpo è un sicuro antidoto.

Secondo, i gruppi a rischio di Aids in America e in Europa hanno un comune denominatore: hanno tutti molti più microbi e molti più anticorpi contro i microbi del resto della popolazione.³⁵ Questo perché dal punto di vista microbiologico, un «comportamento a rischio di Aids» colleziona microbi durante numerosi rapporti sessuali con persone diverse (promiscuità), durante lo scambio di siringhe da parte dei drogati, il consumo di droghe non sterili, la prostituzione, le trasfusioni di sangue per gli emofiliaci. Quale che sia il microbo implicato – toxoplasma, batterio della sifilide, virus delle verruche genitali, virus della leucemia da linfociti T, cytomegalovirus, uno dei tanti virus erpetici, virus dell'epatite o Hiv – esso è legato in modo schiacciante al comportamento a rischio. In effetti, tre di questi microbi, e cioè quello della sifilide, l'Htlv-I e il cytomegalovirus, furono considerati responsabili dell'Aids prima dell'Hiv, proprio a causa della «schiacciante» correlazione con gli anticorpi contro questi microbi.³⁶ Comunque, di quando nel 1984 l'Hiv è stato scelto, piuttosto che dimostrato, come agente responsabile dell'Aids, la correlazione fra Hiv e Aids è diventata del 100 per cento, in altre parole è la definizione stessa di Aids. Si tratta di un classico esempio di logica indiretta.³⁷

Terzo, la letteratura scientifica comprende più di 4621 casi di Aids diagnosticati in base alla sintomatologia clinica che sono tutti sieronegativi. Per conciliare questa discrepanza con la schiacciante correlazione, i casi di Aids senza Hiv sono stati ribattezzati nel 1992 come casi di *linfocitopenia idiopatica da CD4* dal Cdc e da Anthony Fauci, direttore del Niaid.³⁸ Quindi la «schiacciante correlazione» fra anticorpi anti-Hiv e Aids è la semplice conseguenza di comportamenti a rischio e della definizione di Aids. È dunque irrilevante nel rapporto di causalità.

Esistono tre criteri scientifici che permettono di distinguere senza ambiguità un virus che è potenzialmente «colpevole per associazione» da un innocente virus di transito:

1. Il lasso di tempo fra infezione da virus di transito e comparsa di una qualsiasi malattia, sempre concesso che la malattia compaia, è del tutto imprevedibile. Potrebbe essere un giorno o durare quanto la vita del paziente. Visto che il virus di transito non provoca una malattia, il momento dell'infezione è irrilevante per l'esordio della malattia stessa.

2. Un virus di transito può essere attivo o passivo, raro o abbondante, durante qualsiasi malattia. Visto che non provoca malattie, la sua attività è irrilevante.

3. Il virus di transito può essere presente o assente durante una malattia. Poiché non è patogeno, una malattia si può sviluppare in assenza di tale virus.

In breve, un virus che sia rimasto nell'ospite anni prima che una malattia si sviluppi, che sia tipicamente inattivo o raro durante una malattia, e che non sia presente in ogni singolo caso di quella malattia non è un sospetto credibile come responsabile di una malattia virale. È uno spettatore innocente o un virus di transito. L'Hiv soddisfa tutti questi criteri, mentre non soddisfa i postulati di Koch: se ne deduce che non esiste una base razionale per l'ipotesi Hiv-Aids. Nei tribunali della scienza l'Hiv deve essere prosciolto da tutte le accuse di Aids: è un virus innocente.

Aids non infettivo

Nel dicembre 1994 « Science » pubblicò un sorprendente editoriale dove si incolpava del sarcoma di Kaposi un virus erpetico scoperto di recente.³⁹ La sorpresa stava nel fatto che l'ortodossia scientifica dell'Aids avesse accettato l'ipotesi che un altro virus poteva causare la malattia. Invece di essere tacciato di «eresia» dagli scienziati, l'articolo fu accolto come un «peccato veniale», perché non metteva in dubbio quello che per loro è il dogma centrale, e cioè l'origine infettiva dell'Aids.

La paura da parte degli scienziati che venga messo in discussione questo dogma è comprensibile, poiché l'Aids non soddisfa i classici criteri epidemiologici di una patologia infettiva:

1. *Le malattie infettive colpiscono indiscriminatamente entrambi i sessi.* La prima legge epidemiologica delle malattie virali dice che maschi e femmine vengono colpiti in uguale misura, perché nessun virus o microbo predilige un sesso all'altro. Questa legge si applica a tutte le malattie infettive che colpiscono larghi strati della popolazione. Per esempio, l'influenza, la polio, la sifilide, l'epatite, la tubercolosi, la polmonite e l'herpes sono tutte patologie che non scelgono le vittime a seconda del sesso o dell'appartenenza a specifici gruppi a rischio.

Al contrario, l'Aids colpisce soprattutto individui appartenenti a pochi gruppi a rischio, individuati di recente: persone che si drogano da tempo e i loro figli, omosessuali maschi che fanno uso di droga, emofiliaci sotto trattamento con il Fattore VIII, una sostanza che favorisce la coagulazione del sangue. Diversamente dalle malattie infettive tradizionali, che non hanno preferenze di sesso, l'Aids colpisce dieci volte più gli uomini delle donne in Europa e negli Stati Uniti. Tra gli uomini, mostra una spiccata preferenza per gli omosessuali rispetto agli eterosessuali. Quindi, in questi due continenti, i due sessi non hanno pari opportunità di ammalarsi di Aids. (Il capitolo 8 spiega come mai in Africa l'Aids colpisce in uguale misura maschi e femmine.)

2. *La legge di Farr: le malattie infettive si diffondono a ritmo esponenziale.* All'inizio del secolo scorso l'epidemiologo inglese William Farr fu il primo a riconoscere l'andamento stagionale delle epidemie.⁴⁰ Una nuova malattia infettiva esplode rapidamente in una popolazione. Poi, nel giro di qualche mese, si assiste a un declino determinato dal fatto che le possibili vittime diminuiscono perché muoiono o perché, più spesso, acquisiscono un'immunizzazione naturale. Secondo la legge di Farr gli indigeni delle Hawaii, gli indiani della California e gli eschimesi furono decimati rapidamente dai microbi europei una volta che vennero infettati dagli esploratori europei. Ma

quelli che sopravvissero divennero resistenti a questi microbi esattamente come gli europei. Allo stesso modo, americani ed europei dei giorni nostri soffrono di nuove epidemie stagionali di influenza, seguendo alla lettera la legge di Farr.

La figura 1 mostra la crescita esponenziale e il calo di una nuova epidemia stagionale di influenza rispetto all'andamento di infezioni da microbi presenti da tempo nella popolazione. Dato che la percentuale di americani con l'herpes virus, il cytomegalovirus e i parassiti fungini *Pneumocystis* e *Candida* è costante nel tempo, questi sono «vecchi» microbi americani. Per quanto possa sorprendere, l'Hiv è uno di loro, poiché un americano su 250 (0,4%) è risultato «sieropositivo» fin da quando si è cominciato a poter rilevare l'Hiv nel 1984. Quindi, contrariamente a quanto si crede, l'Hiv è un vecchio virus americano.

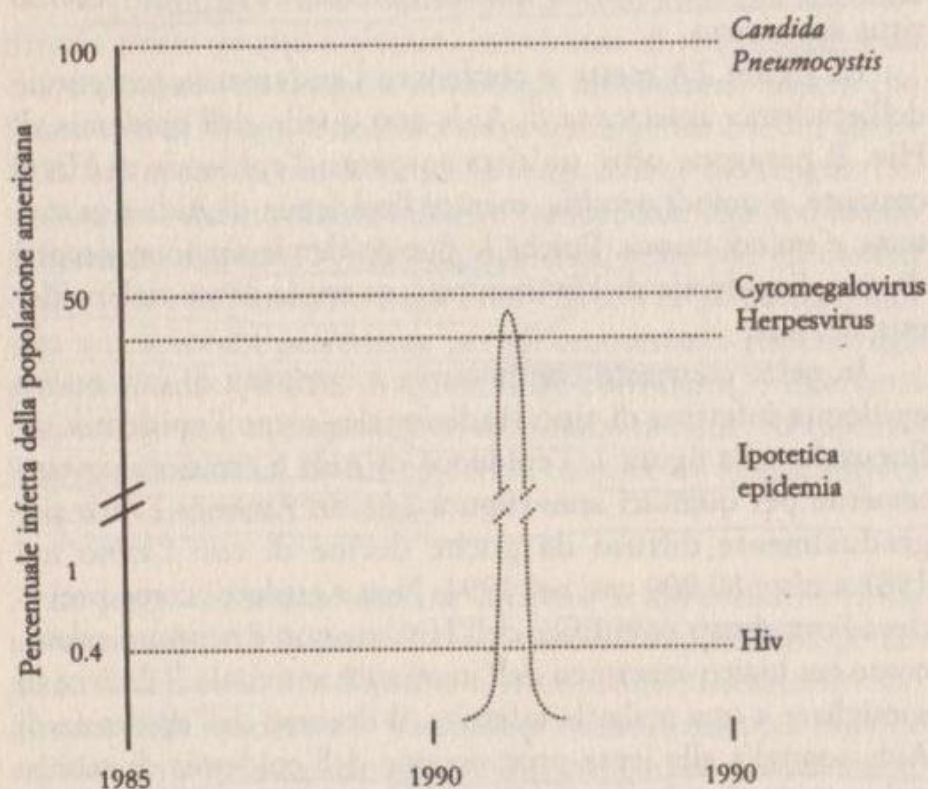
La figura 2A mette a confronto l'andamento temporale dell'epidemia americana di Aids con quello dell'epidemia di Hiv. Il paragone offre un'altra sorpresa: l'epidemia di Hiv è costante, e quindi vecchia, mentre l'epidemia di Aids è in crescita, e quindi nuova. Poiché le due epidemie seguono decorsi diversi, l'epidemia di Hiv non può essere la causa dell'epidemia di Aids.

In netto contrasto con la curva a campana di una nuova epidemia infettiva di tipo tradizionale, come l'epidemia influenzale nella figura 1, l'epidemia di Aids è cresciuta costantemente per quindici anni (figura 2A). In America l'Aids si è gradualmente diffuso da poche decine di casi l'anno nel 1981 a oltre 80.000 casi nel 1994. Non è esploso, come prevedeva l'ortodossia scientifica dell'Hiv; ma non è neppure calato, come era logico aspettarsi dall'immunità antivirale.⁴¹ Invece di somigliare a una malattia infettiva, il decorso dell'epidemia di Aids somiglia alla lenta progressione dell'epidemia di cancro polmonare ed enfisema nei Paesi industrializzati, che aumenta negli anni in sintonia con il consumo di tabacco. Queste epidemie non infettive non sono cresciute in modo esponenziale e non hanno colpito tutti i gruppi della popolazione o entrambi i sessi in ugual misura, e neanche sono scomparse a causa dell'immunità antivirale o della resistenza naturale.

Quindi, l'Aids non soddisfa i classici criteri epidemiologici di una patologia infettiva, e questo non solo distrugge qualsiasi speranza di dimostrare che l'Hiv provochi l'Aids, ma nega anche validità a qualsiasi altra teoria virale o batterica per l'Aids.

Nonostante tutte queste violazioni dei principi fondamentali della virologia e dell'epidemiologia, l'ipotesi che l'Aids sia causato da un virus è rimasta l'unica base su cui abbiamo fondato la nostra inane guerra alla sindrome. E questa è una tragedia non solo scientifica, ma anche umana. È stata un'imprudenza concedere il monopolio all'ipotesi Hiv-Aids, un'imprudenza che ignora il principio fondamentale del controllo sani-

Figura 1.



La distribuzione nel tempo di una nuova ipotetica epidemia di influenza, confrontata con alcuni parassiti di vecchia data negli Stati Uniti. I vecchi parassiti differiscono dal nuovo nella loro distribuzione nel tempo: secondo la legge di Farr il nuovo virus cresce e cala (o si equilibra) a ritmo esponenziale; i vecchi virus restano costanti. La sua costante incidenza negli Stati Uniti identifica l'Hiv come un vecchio virus americano!

tario di una malattia, «Prima trova la causa, poi combattila», e chiude la porta a ipotesi alternative che potrebbero rivelarsi più produttive.

Difendere le posizioni

Una volta finita l'epidemia di poliomielite, non erano state scoperte nuove malattie o virus totalmente diversi. Per mantenere una certa rilevanza in campo scientifico, i virologi cominciarono a collegare virus già noti a malattie non ancora spiegate, come il cancro o la sclerosi multipla. Poiché queste non sono affatto patologie che si comportano come malattie infettive tradizionali, i cacciatori di virus furono costretti ad attribuire ai germi nuove proprietà. Anzitutto il periodo di incubazione dei virus – che in genere varia da un giorno a tre settimane – fu allungato fino a coprire anni interi. Poi si dovette abbandonare il concetto di anticorpo come segno di immunità contro i microbi. E poiché i virus non riapparivano mai durante la malattia, si dovettero postulare metodi indiretti per accertare il danno causato.

Tuttavia, tutte queste manovre fantasiose non fecero che rimandare l'inevitabile. All'inizio degli anni Ottanta, la virologia avvizziva per mancanza di interesse da parte del pubblico: la gente perdeva fiducia in guerre contro il cancro che non erano mai vinte o in guerre contro malattie che di rado affliggevano la media delle persone.

Ma l'Aids ribaltò la situazione, facendo della virologia la branca di ricerca biomedica più affascinante e remunerativa. Per incolpare l'Hiv dell'Aids, i virologi furono costretti a usare tutti gli stratagemmi a loro disposizione, compreso il periodo di latenza sempre più lungo, un test per gli anticorpi e un'infinità di paradossi capaci di tenere occupati per anni decine di migliaia di ricercatori. L'evoluzione verso queste false supposizioni era stata così graduale, così favorita da un consenso politico all'interno della scienza e così plasmata da una biotecnologia sempre più sofisticata che la maggior parte degli studiosi erano stati condizionati a considerare queste razionalizzazioni

Figura 2A. Correlazione Hiv/Aids negli Usa dal 1981.

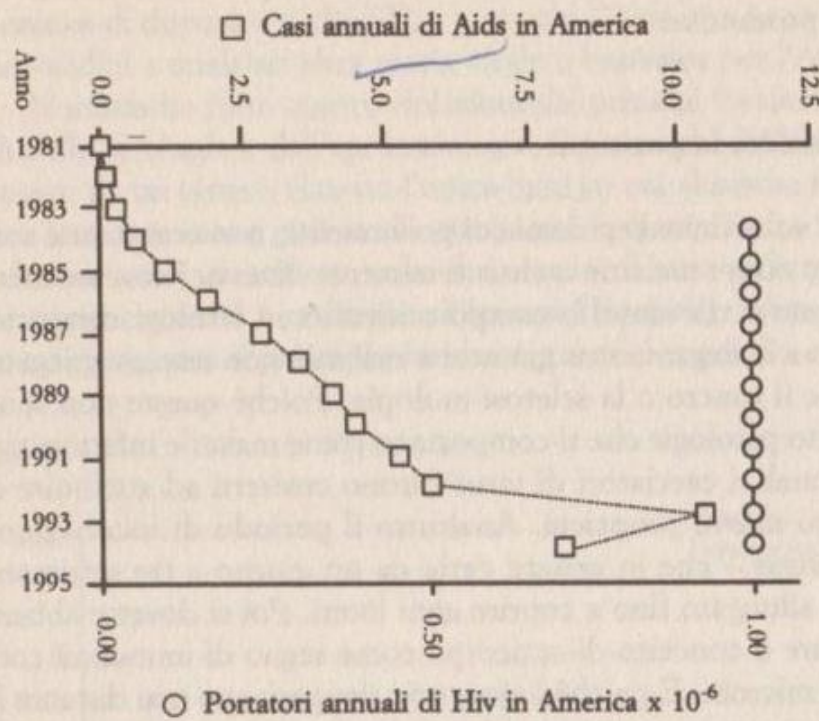
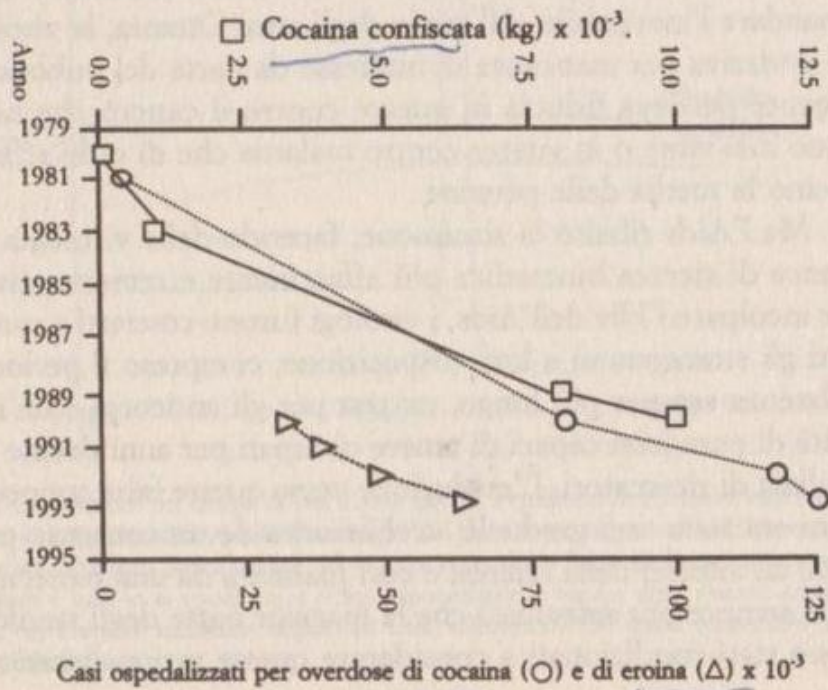


Figura 2B. Consumo di cocaina/eroina negli Usa dal 1980



come normale metodo scientifico. Dopo che Gallo e gli altri virologi ebbero inciso nella pietra l'ipotesi dell'Hiv, chiunque osava porre seri interrogativi appariva al resto della comunità scientifica come un bastian contrario.

Peter Duesberg cominciò a fare domande ai colleghi sull'ipotesi Hiv subito dopo la conferenza stampa di Gallo del 1984. I dissidenti vedevano due problemi fondamentali: l'Hiv era un retrovirus, e come tale non avrebbe dovuto uccidere le cellule che infettava, e a malapena si riusciva a rilevare il virus nei malati di Aids anche agli ultimi stadi. L'anno seguente i Nih concessero a Duesberg la borsa di studio riservata al « Ricercatore che si è più distinto », una sovvenzione speciale di sette anni concessa ufficialmente per permettere la libera indagine ed esplorare nuovi, rischiosi campi di ricerca. Lo scienziato prese molto a cuore il suo mandato. Mentre le discussioni sull'Hiv continuavano senza troppa risonanza, Duesberg cominciò a considerare l'eventualità di spostare su questo nuovo settore il suo lavoro sui geni tumorali e i retrovirus animali.

Venuto a sapere dei dubbi di Duesberg sulla possibilità o meno che i retrovirus provochino il cancro nell'uomo o in molti animali, il direttore di « Cancer Research » lo invitò a scrivere un articolo sull'argomento nel 1985. Lo studioso passò mesi e mesi a leggere la letteratura scientifica su questo soggetto. Mentre lavorava all'articolo, le domande insolute sull'Hiv cominciarono ad angustiare i suoi pensieri. Alla fine decise di aggiungere una sezione al suo articolo dove si dubitava che l'Hiv potesse causare l'Aids, citando dati che dimostravano come l'Hiv fosse inattivo nell'organismo, non uccidesse i linfociti T, e non potesse avere un lungo periodo di latenza prima di indurre la malattia.

Stava ancora scrivendo il lavoro scientifico nel 1986 quando prese nove mesi di aspettativa da Berkeley per andare a lavorare in un laboratorio di retrovirus dei Nih a Bethesda, nel Maryland. Il caso volle che il suo luogo di lavoro fosse nello stesso edificio del laboratorio di Gallo, anche se a un piano diverso. Questo gli offrì molte occasioni di verificare i suoi crescenti sospetti sulla validità dell'ipotesi virale nel caso dell'Aids. Non rendendosi ancora conto delle intenzioni di Due-

sberg, Gallo lo invitò come relatore a uno dei suoi periodici seminari. Gallo parve soddisfatto della conferenza tenuta dal collega, che poneva interrogativi sull'importanza dei geni tumorali, e non restò sconvolto neanche quando Duesberg buttò lì alla fine un accenno di critica all'ipotesi Hiv-Aids. Forse pensò che non diceva sul serio.

Ma nelle settimane seguenti ci furono tra i due conversazioni molto tese, durante le quali Duesberg sollevava nuovi dubbi. Una di queste discussioni avvenne in un ascensore che saliva verso il laboratorio di Gallo. Quest'ultimo perse la calma a tal punto per l'insistenza di Duesberg che scese dall'ascensore al piano sbagliato, confondendosi sull'ubicazione del laboratorio in cui lavorava da molti anni. Anche se Gallo si mostrava sempre meno disposto a parlare di Hiv, alcuni ricercatori del suo laboratorio riconobbero privatamente con Duesberg che non trovare il virus attivo nell'organismo rappresentava un grosso problema. Ma invece di abbandonare le ricerche sull'Hiv, gli dissero che speravano di spiegare il problema usando dei « cofattori ». Naturalmente, da tutto questo Duesberg vedeva confermato il sospetto di aver messo il dito sulla piaga.

Il lavoro scientifico di 22 pagine firmato da Duesberg fu pubblicato nel numero di marzo 1987 di « Cancer Research ». I colleghi trovarono particolarmente scioccante la sezione sull'Aids, e in privato ammisero l'importanza degli interrogativi sollevati sull'Hiv. A tutt'oggi, neanche uno scienziato si è fatto avanti a confutare l'articolo. Questo assordante silenzio è stato interpretato, secondo tradizione, come una vittoria dell'autore, perché significa che gli argomenti esposti erano irrefutabili. Comunque, pur non trovando pecche nell'articolo, nessun ricercatore poteva permettersi di sfidare la potente congregazione dell'Hiv-Aids. Non disposti a rischiare status e carriera, ma non avendo elementi per difendere l'ipotesi virale, gli scienziati scelsero la via meno traumatica, quella di proseguire gli studi sull'Hiv, sostenendo che si trattava almeno di un virus « interessante ».

Il lavoro pubblicato su « Cancer Research », tuttavia, generò un certo interesse, e quel novembre Duesberg fu invitato a scrivere un editoriale su « Bio/Technology ». Anche questa

volta le sue domande non trovarono risposte. Di lì a poco «Science» pubblicò un articolo sulla controversia emergente, mettendo Duesberg in cattiva luce. Sollecitato da una lettera di protesta dello scienziato, il direttore decise di organizzare un dibattito ufficiale sulle pagine della sua rivista, dibattito che apparve nel luglio 1988. Da una parte c'era Duesberg, dall'altra Gallo, Howard Temin e l'epidemiologo William Blattner. Ognuna delle due parti aveva a disposizione una pagina di apertura e una confutazione della pagina di apertura della parte avversa; tutto qui. Da allora «Science» si è sempre rifiutata di pubblicare qualcosa sull'argomento se non una lettera occasionale, dichiarando che il soggetto aveva già ricevuto lo spazio che meritava.

Se prima di questo scambio Duesberg aveva ancora dei dubbi, dopo aver constatato l'incapacità degli altri di rispondere alle sue argomentazioni si convinse che il virus era proprio innocuo. Man mano che si immergeva nella letteratura scientifica sull'Aids, si rendeva conto che le prove a carico erano schiaccianti. Scrisse un resoconto aggiornato sull'argomento che, dopo mesi di lotta, riuscì a far pubblicare nel 1989 su «Proceedings of the National Academy of Science». La pubblicazione dell'articolo era espressamente subordinata alla pubblicazione del parere contrario di un altro virologo. Lo stesso Gallo promise di scrivere questa confutazione, ma fino a oggi non ha inviato nessun articolo. Ancora una volta, nessuno scienziato scelse di rispondere a quel pezzo o ai seguenti articoli di Duesberg su «Research in Immunology» o «Proceedings».

Solo alcune brevi, generiche risposte sono apparse in altri giornali: brevi scambi di vedute in alcuni numeri del 1989 del «Journal of Aids Research», lettere concise in un numero di maggio 1990 del «New England Journal of Medicine», un attacco *ad personam* sulle pagine di «Nature» nel giugno 1990 e alcuni editoriali nel 1993. Ma nel dicembre 1994 «Science» pubblicò un articolo di otto pagine sul «fenomeno Duesberg» a firma di uno dei più noti redattori della rivista. L'articolo riconosce che «il fenomeno Duesberg non si è esaurito e può darsi che sia in crescita».⁴² Anche se propendeva smaccata-

mente per l'ipotesi dell'Hiv, l'articolo faceva delle significative concessioni: « (I) Secondo alcuni ricercatori che si interessano di Aids [non tutti], l'Hiv ora [ma non prima, quando fu definito il virus dell'Aids] non soddisfa i classici postulati di... Koch », e (II) « L'Azt e i farmaci non legali, che secondo Duesberg possono scatenare l'Aids, non provocano la [sic] deficienza immunitaria caratteristica di quella sindrome », sapendo benissimo che sono una trentina le malattie considerate « caratteristiche di quella sindrome ».⁴³

Da queste parole e da brani tratti dalle pubblicazioni di Gallo si può ricostruire quella che è la difesa standard dell'ipotesi Hiv-Aids. Nessuno dei più influenti studiosi di Aids ha mai pubblicato una difesa definitiva dell'Hiv, eppure quando si fanno loro notare i paradossi inerenti all'ipotesi, tutti rispondono con argomentazioni simili. Altrimenti preferiscono ignorare del tutto le domande.

Le argomentazioni a favore dell'Hiv ricadono in quattro categorie.

1. Difesa dell'Hiv basata sull'ignoranza dei fatti

Per accettare l'Hiv come virus dell'Aids bisogna anzitutto aggirare il problema dei postulati di Koch. Il modo più efficace è quello presentato da Gallo nel suo libro del 1991 intitolato *Virus Hunting - AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus: A story of Scientific Discovery* (Caccia ai virus - Aids, cancro, e il retrovirus umano: storia di una scoperta scientifica), dove si fa freddamente piazza pulita di questi standard resistiti alla prova del tempo:

« Allora c'era bisogno di regole, e possono essere utili anche ora, purché non le si segua troppo ciecamente. Robert Koch ha sofferto della malattia che colpisce tanti grandi uomini: è stato preso troppo alla lettera e troppo seriamente per troppo tempo. A volte dimentichiamo i grandi progressi che abbiamo fatto nell'ultimo secolo nello sviluppo di strumenti, reagenti e tecniche diagnostiche che superano le più sfrenate fantasie di Koch... I postulati di Koch, pur continuando a essere un ottimo stru-

mento didattico, non sono affatto delle verità assolute al di fuori di un'aula scolastica. Anche ai suoi tempi non erano sempre soddisfatti. Di sicuro non anticipavano i nuovi approcci che abbiamo ora a disposizione, soprattutto in biologia molecolare, immunologia ed epidemiologia, o i problemi particolari posti dai virus. Dopo tutto erano stati concepiti solo per le malattie batteriche, e anche in quel caso spesso falliscono. Talvolta è impossibile soddisfare quei postulati, e altre volte costituiscono semplicemente degli standard erronei.⁴⁴

Ma i postulati di Koch si basano su una logica elementare. Mentre la tecnologia invecchia presto e diventa superata, la logica è permanente. Dopo tutto, le regole enunciate da Koch ridefiniscono la teoria microbica in termini sperimentali. Gallo non cerca mai di spiegare come la logica dovrebbe cambiare nel tempo; in realtà, in quest'epoca di biotecnologia ultrasensibile le regole sono più importanti che mai nello sceverare i dati rilevanti da quelli trascurabili. *Né Gallo offre regole scientifiche rigorose da sostituire ai postulati di Koch, lasciando la scienza dell'Hiv totalmente priva di standard.*

Gallo continua travisando i postulati di Koch, sostenendo erroneamente che un germe deve causare la malattia ogni singola volta che infetta un nuovo ospite. Con quasi tutti i microbi, la maggioranza delle persone o degli animali infetti non ha sintomi di sorta; il postulato di Koch richiede solo che alcuni animali si ammalinino quando viene loro inoculato un germe responsabile di una malattia oppure che la vaccinazione prevenga la malattia. Poi Gallo cita esempi falsi o fuorvianti di germi che apparentemente non soddisfano i postulati pur causando la malattia, e sostiene per esempio che i virus dell'epatite e dell'influenza non provocano alcuna malattia negli animali. A Gallo sfugge un punto fondamentale: l'incapacità di un dato germe di soddisfare il postulato di Koch non mette in dubbio il postulato, ma piuttosto la responsabilità del germe in quella malattia. Oppure lo scienziato trae esempi dalle ipotesi sui «virus lenti», tra cui il legame morbilli/Sspe, papilloma/cancro della cervice, Htlv-I/ leucemia, e il virus della leucemia felina (vedi capitoli 3 e 4). Oppure cita malattie che erroneamente si ritiene

siano provocate da batteri, come la neurosifilide (vedi capitolo 2). In realtà, tutte le malattie che sono davvero causate da un virus rispondono alla perfezione agli standard di Koch – tra le altre, la febbre gialla, il morbillo, la polio, la varicella, l'herpes, l'epatite A e B e l'influenza.

L'idea di Gallo che « questi postulati sono troppo vecchi » viene ripetuta dal retrovirologo inglese Robin Weiss e dall'ufficiale del Cdc americano Harold Jaffe: « La cosa bizzarra è che qualcuno pretenda una stretta aderenza a questi postulati 100 dopo la loro formulazione ». ⁴⁵

In genere si ritiene che la fama in un certo campo scientifico sia direttamente proporzionale alla conoscenza che si ha di quel settore: più una persona è famosa, e più è colto nel suo campo. Comunque, la notorietà nasce spesso da una coincidenza in cui la soluzione più desiderabile ai problemi viene presentata al pubblico più preparato. Per presentare una tale soluzione ci vuole un'ottima conoscenza della politica della scienza, ma non della scienza in sé. Come vedremo, Gallo e Montagnier rispondono alla perfezione a questa formula di « divismo » scientifico.

Entrambi studiavano da oltre dieci anni i retrovirus come cause di cancro, quando comparve l'Aids. Ma nessuno dei due si era dedicato allo studio di altre cause non infettive delle malattie, e neanche di altri virus, né hanno mai trattato malati di Aids dopo la comparsa della sindrome. Il loro interesse primario si limitava ai retrovirus, e così pure la loro competenza.

Dopo essersi persuaso a ignorare le regole tradizionali formulate da Koch, Gallo si unisce a Luc Montagnier nel sostituire a esse un « postulato » fino a quel momento ignoto:

Che l'Hiv sia la causa dell'Aids è ormai un fatto stabilito. Fra le prove c'è il fatto che l'Hiv è un nuovo agente patogeno, e come tale risponde al postulato originale che afferma « nuova malattia, nuovo agente ». ⁴⁶

A prima vista sembra logico postulare che un nuovo virus causi una nuova malattia. Comunque, l'asserzione di Gallo e Montagnier non regge perché ignora una molteplicità di fattori:

(i) L'Aids non è una malattia. La sindrome nota con questo nome è una collezione in crescita costante di una trentina (attualmente) di « precedentemente ignote » (vecchie) malattie (vedi sotto). Cosa abbastanza sorprendente data la loro notorietà nel campo, né Gallo né Montagnier conoscono la definizione di Aids.

È vero, comunque, che l'incidenza delle patologie legate all'Aids è aumentata in modo drammatico negli anni Ottanta (figura 2A), di pari passo con l'aumento della droga da iniettare in vena e del consumo, da parte della comunità gay, di stimolanti sessuali e dell'Azt come farmaco antivirale.

(ii) L'Hiv non è un « nuovo agente ». Secondo la legge di Farr, un virus è nuovo se la percentuale di persone infettate aumenta rapidamente nel tempo, o « esplode » come prevedeva il Cdc all'inizio dell'Aids. Un virus è vecchio se la percentuale di gente infettata resta stabile nel tempo (figura 1). Dato che la percentuale di sieropositivi americani è rimasta fissa a un milione da quando si è avuta la possibilità di rilevare l'Hiv nel sangue nel 1985, l'Hiv negli Stati Uniti è un virus vecchio (figura 2A). Per commettere un errore così grossolano sull'età dell'Hiv, Gallo e Montagnier devono aver ignorato l'epidemiologia del virus negli Stati Uniti e la legge di Farr.

I due scienziati probabilmente ritennero l'Hiv nuovo perché era stato scoperto recentemente da loro. Ma poiché la tecnologia usata per scoprire l'Hiv è altrettanto nuova della scoperta dell'Hiv stesso, c'è un'altra interpretazione: Gallo e Montagnier hanno scoperto un virus vecchio, ma fino a quel momento sconosciuto, grazie a una tecnica nuova. La loro pretesa che l'Hiv sia nuovo è ingenua come quella di un astronomo che pretendesse di definire nuova una stella sconosciuta solo perché è diventata visibile grazie a un nuovo telescopio.

Dato che l'Hiv è un virus di vecchia data negli Stati Uniti e l'epidemia di malattie legate all'Aids è nuova, questo virus non è la causa plausibile di una « nuova » epidemia in America.

(iii) L'Aids non è un'epidemia virale infettiva come pensano Gallo e Montagnier. Questa sindrome non risponde a tutti i

criteri epidemiologici di una malattia infettiva. I due scienziati ignorano completamente le prove che stanno a indicare come la nuova epidemia di Aids potrebbe benissimo essere la conseguenza del diffuso consumo di droga a scopo ricreativo che è iniziato in America dopo la guerra del Vietnam. A quanto pare, né Gallo né Montagnier erano al corrente dell'«ipotesi dello stile di vita», che all'inizio sosteneva che i malati di Aids soffrivano di patologie legate alla droga perché i primi pazienti erano tutti consumatori di droghe ricreative.⁴⁷

Per distinguere fra droghe tossiche e microbi tossici, Gallo e Montagnier avrebbero dovuto indagare se l'Aids è infettivo oppure no. Invece hanno completamente ignorato il fatto che la sindrome non risponde neanche a uno dei classici criteri epidemiologici delle malattie infettive... forse perché non hanno mai neanche preso in considerazione cause non virali.

(iv) Considerando che centinaia di retrovirus noti sono innocenti virus di transito, ci si aspetterebbe che i «massimi esperti» del settore spiegassero perché credono che l'Hiv sia fatalmente patogeno. Eppure, tutto ciò che Gallo e Montagnier avevano da offrire a sostegno della patogenicità dell'Hiv era la loro personale credibilità: due famosi retrovirologi d'accordo nel ritenere un certo retrovirus responsabile dell'Aids e nell'ignorare qualsiasi altra spiegazione retrovirale o non retrovirale.

2. Difesa dell'Hiv basata su modelli inappropriati

Messi di fronte ai paradossi dell'Hiv, i suoi difensori non fanno altro che pescare dal sacco delle ipotesi virali un misto di modelli inventati o male interpretati. Di solito citano precedenti virali di tre tipi.

Il primo è quello dei cosiddetti «virus lenti», che vengono usati per giustificare il lungo periodo di latenza dell'Hiv, ma è un argomento che non regge alla luce di quanto detto sopra.

Il secondo modello suggerisce una riattivazione dell'Hiv basata su prototipi autentici. Il virus dell'herpes simplex, per

esempio, può causare lesioni anche molto tempo dopo che sono stati prodotti i primi anticorpi contro il virus. Comunque, questo può succedere solo se il virus si riattiva perché gli anticorpi originali e i linfociti T antivirali sono scesi al di sotto della soglia di sicurezza. Dopo la riattivazione il virus si moltiplica velocemente proprio come nell'infezione originaria. Usando questo modello, gli scienziati dell'Hiv giustificano in un sol colpo sia il periodo di latenza che il test sugli anticorpi. Ma l'herpes produce le stesse identiche lesioni quando infetta il corpo la prima volta e quando si riattiva, e gli anticorpi riescono a neutralizzarlo in entrambi i casi. L'herpes può ripresentarsi solo perché si nasconde in certe cellule nervose, in attesa che, per una qualche ragione, il sistema immunitario dell'ospite sia temporaneamente in avaria. Ma una volta che il sistema immunitario riprende forza, il virus viene di nuovo soppresso e le ulcere scompaiono. L'Hiv, invece, è ritenuto capace di uccidere il suo ospite anni dopo esser stato neutralizzato, e senza neanche una riattivazione. Infatti non c'è una riattivazione dell'Hiv e non c'è neanche l'Hiv nella maggior parte dei malati di Aids.

Il terzo modello virale è stato creato solo dopo la comparsa dell'Aids, e sostiene che alcuni retrovirus animali provocano « Aids » quando vengono inoculati in ospiti della specie appropriata. Il Simian Immunodeficiency Virus (Virus della immunodeficienza della scimmia) o Siv è quello che attira più attenzione in questo senso. Ma queste patologie proprie degli animali possono essere definite « Aids » solo forzando al massimo la definizione della sindrome. Esse non comprendono la maggior parte delle patologie umane da Aids, come il sarcoma di Kaposi o la demenza. Piuttosto, i sintomi negli animali somigliano di solito a quelli dell'influenza: gli animali si ammalano nel giro di qualche giorno, o non si ammalano affatto, senza lunghi periodi di latenza; alcuni guariscono opponendo una risposta immunitaria e poi non hanno più ricadute; muoiono solo quelli a cui sono stati inoculati grossi quantitativi di virus quando sono molto giovani e quindi non hanno ancora sviluppato un sistema immunitario efficace. Gli animali liberi in natura, a differenza dei

loro cugini di laboratorio, mantengono gli anticorpi contro la Siv per tutta la vita senza mai ammalarsi per il virus. Queste patologie da laboratorio sono, da ogni punto di vista, malattie virali molto tradizionali simili all'influenza, ma gli scienziati dell'Hiv le hanno ribattezzate « Aids ».⁴⁸

3. Difesa dell'Hiv basata su scappatoie

Mancando di risposte per i postulati di Koch e senza autentici precedenti virali, gli scienziati dell'Aids ricorrono a una varietà di scuse, che ricadono in quattro categorie generali: argomentazioni che si basano sull'ignoto, su congetture, su criteri di autorevolezza e su appelli alla responsabilità.

La prima categoria si fonda su una verità ovvia, che gli scienziati non possono sapere tutto, e lascia intendere che la questione del legame fra Hiv e Aids è in un certo senso poco importante, perché alla fine sarà risolta con ulteriori ricerche. Secondo questa argomentazione, il problema non è tanto se, ma come, l'Hiv provochi l'Aids; i paradossi quindi provano solo che sono necessarie altre ricerche grazie alle quali le conoscenze scientifiche si amplieranno, non che ci sono dubbi sul virus stesso. William Blattner e Robert Gallo dell'Nci si sono uniti al collega retrovirologo Howard Temin nell'usare questo tipo di argomenti:

La biologia è una scienza sperimentale, e si continuano a scoprire fenomeni biologici nuovi... Quindi, non si può concludere che l'Hiv-I provochi o non provochi l'Aids da quelle che Duesberg definisce « le regole cardinali » della virologia...

La descrizione di Duesberg delle proprietà dei virus [è] erronea e [non fa] alcuna distinzione fra il conoscere la causa di una malattia, cioè la sua eziologia [il « se »], e capire la patogenesi della malattia stessa [il « come »]. Molte domande sulla patogenesi dell'Aids restano senza risposta, ma non sono importanti riguardo al rapporto di causalità fra Hiv e Aids.

La definizione di Aids formulata dal Cdc è stata revisionata già varie volte, man mano che erano disponibili nuove nozioni, e senza dubbio sarà modificata di nuovo.⁴⁹

Sulla stessa lunghezza d'onda, Robin Weiss e Harold Jaffe asseriscono:

Non è saggio concludere che, poiché non capiamo nei dettagli la patogenesi dell'Hiv, questo sia un virus innocuo... Così, Duesberg ha ragione a voler attirare l'attenzione sulla nostra ignoranza di come l'Hiv provochi la malattia, ma ha torto a sostenere che non la provoca.

Non c'è bisogno di insistere tanto su cavilli molecolari, per quanto importanti possano essere ai fini di indirizzare la ricerca verso la prevenzione o il contenimento dei danni dell'infezione da Hiv. Negare il ruolo dell'Hiv nell'Aids è ingannevole.⁵⁰

Dovrebbe ormai essere chiaro che le domande sulla supposta patogenesi dell'Hiv sono troppe e troppo importanti per liquidarle come semplici « cavilli ». Asserire il ruolo dell'Hiv nell'Aids non è scientifico, soprattutto quando i sostenitori dell'ipotesi Hiv non hanno mai suggerito quali standard potrebbero dimostrare l'eventuale innocuità del virus. Finché non propongono una sperimentazione scientifica che potrebbe provare l'infondatezza dell'ipotesi Hiv, il messaggio implicito che trasmettono è che non sono disposti ad accettare nessuna prova contraria.

L'argomentazione basata sulle congetture viene usata più spesso di qualsiasi altra. Usa termini specialistici che rendono difficile la comprensione ai non addetti ai lavori, contrapponendo a ogni paradosso un'ipotesi non controllata dopo l'altra. Per esempio, se nell'organismo la quantità di Hiv è scarsa o nulla, gli scienziati ipotizzano serbatoi di virus nascosti e speciali vie d'infezione. Se si trovano solo anticorpi anti-Hiv, i ricercatori li chiamano anticorpi « non-neutralizzanti » (o inefficaci) e asseriscono che il virus muta troppo velocemente perché gli anticorpi gli tengano dietro. Se il virus non fa ammalare gli animali di laboratorio o uccide le cellule nelle piastre di coltura, allora gli scienziati sostengono che il virus riesce non si sa come a operare distinzioni fra l'uomo e lo scimpanzé, cosa che nessun altro virus riesce a fare. Tutte queste ipotesi sono continuamente negate dall'esperienza o si rivelano del tutto irrilevanti, ma la riserva di nuove scappatoie è inesauribile.

La difesa basata sul principio di autorevolezza cita «le prove schiaccianti» a favore dell'Hiv senza entrare nei dettagli. Oppure, respinge sdegnosamente le obiezioni degli epidemiologi con la scusa che mancano di esperienza clinica, e al tempo stesso non accetta le critiche dei clinici perché non se ne intendono di epidemiologia. In altre parole, a meno che uno non sia esperto in tutto, non può sollevare domande su niente. Con un simile atteggiamento si invitano i critici a restare zitti in base a misteriosi e segreti dati scientifici. Blattner, Gallo e Temin ne offrono un esempio perfetto: «In breve, anche se permangono molti interrogativi sull'Hiv e l'Aids, c'è un'enorme quantità di prove scientifiche, in continuo aumento, che indicano come l'Hiv provochi l'Aids». ⁵¹

Far leva sulla responsabilità è l'ultima spiaggia dei difensori dell'Hiv. In sintonia con l'adagio «meglio pensarci prima che dispiacersi poi», scienziati come Weiss e Jaffe usano l'arma della paura:

Se lui [Duesberg] e i suoi sostenitori sminuiscono l'importanza del «sesso sicuro», e vorrebbero farci abbandonare il controllo delle donazioni di sangue e ridurre la ricerca per vaccini e farmaci anti-Hiv, allora il loro messaggio è pericoloso. ⁵²

L'ironia, come si vedrà in seguito, sta nel pericolo rappresentato dalle misure ufficialmente approvate per combattere l'Hiv, che stanno mietendo vittime.

4. Difesa dell'Hiv basata sulla correlazione degli anticorpi

Le tre fondamentali argomentazioni accennate sopra chiaramente non rispondono agli interrogativi. L'unica prova positiva in favore dell'ipotesi virale per l'Aids si trova nell'epidemiologia, la scienza che studia le epidemie. Questa branca procede per correlazione: secondo gli studiosi, dove va l'Hiv, là segue l'Aids. Nonostante tutte le sofisticate biotecnologie e gli enormi investimenti in virologia, la prova migliore dell'Hiv è solo nella correlazione con gli anticorpi anti-Hiv presenti nel-

l'organismo. E sono proprio i retrovirologi Blattner, Gallo e Temin a sottolineare la cosa: «La prova più lampante che l'Hiv provoca l'Aids viene dagli studi prospettici epidemiologici che documentano come sia assolutamente necessaria un'infezione da Hiv perché si sviluppi l'Aids». ⁵³ Oppure, come asserito da Weiss e Jaffe: «La prova che l'Hiv provoca l'Aids è epidemiologica e virologica, non molecolare». ⁵⁴ Gallo insiste ulteriormente su questo punto nel suo libro, dichiarando che la correlazione è «un ottimo punto di partenza».

Che tipo di correlazione sembra così convincente agli studiosi di Aids? Quella citata di solito per prima potrebbe essere chiamata la «sovrapposizione geografica». Secondo Blattner, Gallo e Temin, «i dati epidemiologici mostrano che l'Aids e l'infezione da Hiv si riscontrano negli stessi gruppi di popolazione, in specifiche condizioni di tempo e di luogo. Numerosi studi hanno dimostrato che nei Paesi in cui non ci sono sieropositivi non c'è Aids, mentre in Paesi con numerosi sieropositivi l'Aids è molto diffuso. Inoltre, in ogni nazione la comparsa dell'Aids è legata all'Hiv da un punto di vista temporale: prima viene introdotto l'Hiv, e poi appare l'Aids». ⁵⁵ I tre Soloni dell'Hiv, comunque, si dimenticano di dire che una malattia viene registrata come Aids solo se si trovano anche gli anticorpi anti-Hiv.

Un'associazione più stretta è osservata nel singolo individuo: ogni malato di Aids ha gli anticorpi anti-Hiv, mentre la maggior parte delle persone sane non li ha. Questa correlazione apparentemente perfetta è riscontrabile in studi selezionati che seguono nel tempo persone a rischio di Aids. Ma non esistono statistiche nazionali di Aids che documentino con che margine di accuratezza l'Hiv sia confrontabile con l'Aids. ⁵⁶ Chiaramente, la maggior parte dei 17 milioni di sieropositivi sani devono ancora sviluppare l'Aids. Nel complesso, meno del 6 per cento (circa un milione) ha sviluppato l'Aids negli ultimi dieci anni. ⁵⁷ Inoltre, migliaia di pazienti con una diagnosi clinica di Aids sono senza Hiv.

Una terza argomentazione evoca forti reazioni emotive senza molto costruito e funziona in modo estremamente efficace non solo sui profani, ma anche sugli scienziati. Quando si fa loro notare che solo persone esposte a seri rischi per la

salute sviluppano l'Aids, gli esperti rispondono con aneddoti, cioè con un genere di prova del tutto priva di valore in qualsiasi dibattito scientifico. Una storia aneddótica è un caso individuale scelto per dimostrare l'assenza di altri rischi per la salute, e l'implicito intento di far vedere come l'Hiv era l'unico fattore che poteva provocare la malattia. Così, per esempio, gli epidemiologi descrivono un bambino che ha contratto l'Hiv e in seguito ha sviluppato l'Aids. Ma in una nazione di 250 milioni di persone si può sempre trovare qualche caso aneddótico per supportare qualsiasi punto di vista medico.

Infine, gli epidemiologi richiamano l'attenzione sui loro studi prospettici, dove si dovrebbe trovare la prova definitiva della responsabilità dell'Hiv nell'Aids. Questi studi controllano nel tempo due gruppi di persone, un gruppo di sieropositivi e un gruppo di sieronegativi, entrambi appartenenti alla stessa fascia d'età. Secondo questi lavori, gli infettati sviluppano l'Aids, mentre i non infetti restano sani. Ma anche tutti gli studi che hanno indagato sull'uso di droga e su altri rischi non contagiosi hanno scoperto che l'Aids si correla con quei fattori altrettanto bene, se non meglio, dell'Hiv (vedi capitoli 8-10).⁵⁸

Solo un quadro più completo può rivelare la natura fuorviante di questa epidemiologia da strapazzo.

Le altre statistiche

In un certo senso gli epidemiologi fanno riferimento a correlazioni reali che esistono fra l'Hiv e l'Aids. La sindrome, per esempio, si trova di rado in una nazione o in un singolo individuo separata dall'infezione da Hiv. Anzi, fra il virus e la sindrome esiste una correlazione quasi da manuale, tanto è perfetta, e per ironia della sorte è proprio questo che evidenzia il lato più problematico di tutta l'ipotesi virale dell'Aids: la connessione è stata costruita artificialmente.

L'Aids è una sindrome che comprende una trentina di patologie diverse, non è un'unica malattia. Clinicamente, viene identificata dalla diagnosi di specifici malanni noti alla scienza medica da decenni o da secoli. Il Cdc ha parecchie volte au-

mentato – mai diminuito – la lista ufficiale di patologie-marker dell'Aids, l'ultima risale al 1° gennaio 1993 (vedi tabella 2). La lista ora comprende la demenza, la diarrea cronica, tumori come il sarcoma di Kaposi e parecchi linfomi, e infezioni opportunistiche come la polmonite da *Pneumocystis carinii*, l'infezione da cytomegalovirus, l'herpes, la candidiasi e la tubercolosi. Anche un basso livello di linfociti T nel sangue si può ora chiamare « Aids », accompagnato o meno da sintomi clinici reali. Di recente è stato aggiunto alla lista anche il cancro della cervice, la prima malattia legata all'Aids che può colpire solo un sesso (nel caso specifico, le donne). La ragione dietro questa aggiunta è solo politica: è stata dichiaratamente inserita per aumentare il numero di femmine malate di Aids, creando così l'illusione che la sindrome si stia « diffondendo » nella popolazione eterosessuale.⁵⁹ Originariamente le patologie da Aids erano legate insieme perché erano tutte in aumento all'interno di certi gruppi a rischio, ma oggi si pensa che derivino dalla base comune dell'immunodeficienza. La sovrapposizione fra l'Aids e certi gruppi a rischio è ancora vera ma, come si vede dalla tabella 1, un numero significativo di queste malattie non sono conseguenti all'indebolimento del sistema immunitario.

Secondo Blattner, Gallo e Temin, « La definizione di Aids formulata dal Cdc è stata revisionata già varie volte, man mano che erano disponibili nuove nozioni, e senza dubbio sarà modificata di nuovo ». ⁶⁰ Comunque, né il Cdc né altri difensori dell'ipotesi Hiv identificano mai le « nuove nozioni » che rendono necessarie queste revisioni. È anche piuttosto curioso che tali « nuove nozioni » facciano sempre aumentare, mai diminuire, la lista di patologie che definiscono l'Aids. Una cosa è chiara: i ripetuti aggiustamenti in senso quantitativo della definizione di Aids hanno fatto aumentare le statistiche americane di Aids, mentre le infezioni da Hiv sono rimaste sempre costanti dal 1985 (vedi figura 2A).

L'aumento di nuovi casi Aids fino al 1993 è stato in gran parte il risultato delle artificiose definizioni di Aids (vedi figura 2A). Ogni alterazione nella definizione ha aggiunto, non sottratto, patologie alla lista diagnostica. Ogni volta che il Cdc ha bisogno di percentuali più alte di nuovi casi, allarga ancora

Tabella 2. *Cronologia delle definizioni di Aids formulate dal Cdc.*

Anno	Malattie	Anticorpi Hiv
1983	<p><i>Infezioni da protozoi e da elminti</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1 Criptosporidiosi, intestinale, provoca diarrea per oltre un mese 2 Polmonite da <i>Pneumocystis carinii</i> 3 Strongiloidosi, provoca polmonite, infezioni del sistema nervoso centrale, infezioni disseminate 4 Toxoplasmosi, provoca polmonite o infezione del sistema nervoso centrale <p><i>Infezioni fungine</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 5 Candidiasi, provoca esofagite 6 Criptococcosi, provoca infezioni al sistema nervoso centrale o disseminate non necessari <p><i>Infezioni batteriche</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 7 Micobatteriosi « atipica », provoca infezioni disseminate <p><i>Infezioni virali</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 8 Cytomegalovirus, provoca infezioni polmonari, gastrointestinali, o del sistema nervoso centrale 9 Virus dell'herpes simplex, provoca infezioni croniche mucocutanee con ulcere che durano oltre un mese o infezioni polmonari, gastrointestinali o disseminate 10 Leucoencefalopatia progressiva multifocale (si suppone provocata da un papovavirus) <p><i>Cancro</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 11 Sarcoma di Kaposi in persone al di sotto dei 60 anni 12 Linfoma primario del cervello 	
1985	<ol style="list-style-type: none"> 13 Istoplasmosi 14 Isopsoriasi, intestinale, cronica 15 Linfoma di Burkitt necessari 16 Linfoma immunoblastico 17 Candidiasi bronchiale o polmonare 18 Polmonite interstiziale linfatica cronica (al di sotto dei 13 anni) 	

- | | | | |
|-------|----|--|-----------|
| 1987 | 19 | Encefalopatia, demenza correlate a Hiv | |
| | 20 | Tubercolosi da micobatterio in qualunque sede (extrapolmonare) | |
| | 21 | Wasting syndrome, correlata a Hiv | necessari |
| | 22 | Coccidiomicosi, disseminata o extrapolmonare | |
| | 23 | Criptococchi, extrapolmonare | |
| | 24 | Cytomegalovirus, in sedi diverse dal fegato, milza, o linfonodi | |
| | 25 | Retinite da cytomegalovirus | |
| | 26 | Setticemia da salmonella, ricorrente | |
| <hr/> | | | |
| 1993 | 27 | Polmonite batterica ricorrente | |
| | 28 | Tubercolosi da micobatterio in qualsiasi sede (polmonare) | |
| | 29 | Polmonite, ricorrente | |
| | 30 | Cancro invasivo della cervice | necessari |
| | 31 | Livello di linfociti T inferiore a 200 cellule per microlitro o inferiore del 14 per cento al livello atteso | |
-

Bibliografia

Selik, R.M., Haverkos, H.W., Curran, J.W. *Acquired Immune Deficiency Syndrome, (Aids) in the United States, 1978-1982*, in «The American Journal of Medicine» 76, 1984, pp. 493-500.

Istituto di Medicina e Accademia nazionale delle scienze. *Confronting Aids*. National Academy Press, Washington, DC 1986.

Istituto di Medicina. *Confronting Aids: Update 1988*. National Academy Press, Washington, DC.

Centers for Disease Control and Prevention. *Revised Classification System for Hiv Infection and Expanded Surveillance Case Definition for Aids among Adolescents and Adults*, in «Morb Mort Weekly Rep» 41 (No RR17), 1992, pp. 1-19.

la definizione in modo da comprendere nella sindrome altre malattie. Basta un tratto di penna a creare l'illusione del diffondersi dell'Aids: noti studiosi spiegano che le revisioni sono frutto del progredire della scienza, e il grande pubblico si sente rassicurato dagli sforzi federali che sono del tutto giustificati... o forse solo un po' lenti.

Ci si potrebbe chiedere come fa un medico a distinguere una tubercolosi correlata con l'Aids da una tubercolosi tradi-

zionale. I sintomi clinici sono identici, così il Cdc ha diviso nell'attuale definizione che la tubercolosi deve essere riclassificata « Aids » se nel paziente si trovano anche gli anticorpi anti-Hiv. In assenza di una pregressa infezione da Hiv, la malattia è classificata sotto il suo vecchio nome, in questo caso « tubercolosi », e trattata di conseguenza. Quindi non ci può mai essere Aids senza infezione da Hiv... e questo solo grazie alla definizione!

Gli ufficiali del Cdc dimenticano di nominare questo fatto cruciale in parte per ignoranza, dato che la maggior parte non ha mai letto attentamente la definizione, e in parte proprio perché esso rischia di mettere in cattiva luce la loro presunta perfetta coincidenza epidemiologica tra virus e Aids. *L'osservazione che l'Aids segue sempre l'Hiv in ogni nazione diventa insignificante, visto che la ricerca degli anticorpi è seguita dalla riclassificazione sotto altro nome di patologie locali.*

Bisogna allora spostare i veri quesiti epidemiologici dalla « correlazione » fra anticorpi anti-Hiv e Aids a una correlazione fra Hiv e le diverse patologie che permettono di fare diagnosi di Aids. È vero che l'infezione di questo virus porta, indipendentemente da qualsiasi fattore pericoloso per la salute, a un rischio maggiore di contrarre la polmonite, il cancro o altre malattie? L'Hiv è un virus nuovo, e si trova in tutti i recenti focolai di queste malattie? L'infezione da Hiv è quasi sempre letale?

All'ultima domanda si può rispondere molto facilmente. Da quando è disponibile il test per l'Hiv, cioè dal 1985, il Cdc ha ufficialmente calcolato che circa un milione di americani sono sieropositivi, una cifra che non è cambiata con l'accumularsi dei test eseguiti e con il passare di dieci anni (vedi figura 2A). Alla fine del 1994, solo a 400.000 di questi era stata fatta diagnosi di Aids. Ma a questa statistica non è stata sottratta la normale incidenza, in un milione di persone in dieci anni, delle circa trenta patologie associate alla sindrome. Due terzi dei sieropositivi americani non hanno sviluppato dal 1985 nessuna delle malattie correlate con l'Aids (anche tenendo conto della più recente definizione « allargata » di Aids).

E la maggior parte di loro non le svilupperanno mai. Da un po' di tempo ormai il numero di nuovi casi di Aids si è andato livellando, anche se analisti diversi stabiliscono il picco di incidenza in tempi diversi. Michael Fumento, il legale con studio nel Colorado che ha acquistato una certa notorietà con il suo libro del 1989 *The Myth of Hetherosexual AIDS* (Il mito dell'Aids eterosessuale), traccia una curva con il picco nel 1987;⁶¹ due epidemiologi, in un lavoro del 1990 pubblicato sul «Journal of the American Association», suggeriscono il 1988 come anno del livellamento.⁶² Per il Cdc questo è avvenuto nel 1994.⁶³ In ogni caso, un lieve incremento, pari a 40.000-50.000 nuovi casi di Aids – corrispondente al 4-5 per cento della sottopopolazione infettata – è stato registrato prima della revisione del 1993 della definizione di Aids: certo non si è trattato dell'« esplosione » che un tempo era stata prevista per l'Aids come nuova malattia infettiva. L'enorme divario fra sieropositivi e malati di Aids ha indotto il Cdc a fare altri trucchi con le cifre; nel momento in cui scriviamo, il Cdc sta considerando la possibilità di abbassare la stima ufficiale di un milione di sieropositivi americani a un nuovo totale di 600.000-800.000 unità⁶⁴.

Parte della paura legata alla sindrome deriva dal modo in cui vengono riportate le cifre. Invece di dare il numero di nuovi casi di Aids ogni anno, il Cdc usa il totale cumulativo dell'anno in corso aggiunto alle cifre di tutti gli anni precedenti, morti compresi. Nel primo caso si vedrebbe che le cifre annuali restano costanti, mentre con questo sistema il numero aumenta ogni anno che passa. Presentato così, il calcolo dà l'impressione opprimente ma falsa che l'Aids si stia diffondendo, dato che il totale cumulativo non può che salire. Col tempo questo metodo di conteggio gonfierà le cifre in modo tale che i casi di Aids risulteranno superiori ai sieropositivi.

Il tasso del 50-100 per cento di mortalità da Hiv comunemente citato non deriva dalle statistiche nazionali, ma da studi su coorti di soggetti attentamente selezionati. Alcuni studi epidemiologici in corso tengono sotto osservazione da anni centinaia, o anche migliaia, di maschi omosessuali ad alto rischio di Aids. I soggetti di questi studi sono già stati infettati dall'Hiv

in larghe percentuali. Ma virtualmente tutti ammettono anche di aver fatto uso per anni di droghe pesanti, di aver praticato un'attività sessuale estremamente promiscua e di avere lunghe storie di malattie veneree. Anzi, uno degli studi più importanti è stato centrato specificatamente su omosessuali con ripetuti attacchi di epatite B. I ricercatori traggono da questi gruppi ad alto rischio per la salute il tasso di mortalità da infezione di Hiv, assimilando disinvoltamente le cifre alla media di sieropositivi eterosessuali... onde la discrepanza con il tasso di sopravvivenza più alto nel milione di sieropositivi di tutta la nazione.

Le cifre nazionali dell'Aids sono ben al di sotto di quelle relative a un virus con un tasso di mortalità vicino al 100 per cento. Ma invece di abbandonare l'ipotesi virale, gli esperti hanno scelto di rivedere i parametri dell'infezione da Hiv. Originariamente, nel 1984, il periodo di latenza veniva calcolato in base al rintracciamento dei rapporti sessuali, e risultava che gli omosessuali sviluppavano l'Aids in media dopo dieci mesi dall'ultimo rapporto con altri malati di Aids.⁶⁵ Da allora questo « periodo di incubazione » fra infezione e malattia conclamata è stato allungato fino a 10-12 anni. Ogni anno che passa senza che si verifichi la prevista esplosione di casi di Aids, circa un altro anno viene aggiunto al periodo di incubazione. Ma anche questo non basta; con solo il 5 per cento di americani infettati che sviluppano l'Aids ogni anno, il periodo medio di latenza dovrebbe essere portato a circa venti anni perché la percentuale dei malati salga al 100 per cento.

Un esame più accurato del rischio di malattia delle popolazioni infettate rivela paradossi ancora più strani. La probabilità di contrarre l'Aids varia radicalmente fra diverse popolazioni di sieropositivi. L'Africa sub-sahariana, con tassi di infezione che in certe zone si avvicinano al 30 per cento della popolazione, ha denunciato all'Oms solo 250.000 casi di Aids nello scorso decennio. Appetto a questa cifra stanno i sei-otto milioni di africani infettati dall'Hiv a partire dalla metà degli anni Ottanta, mentre un numero maggiore di americani (attualmente più di 400.000) hanno contratto l'Aids in un Paese che conta solo un milione di sieropositivi. I malati di Aids in

Zaire, con circa tre milioni di sieropositivi, sono solo centinaia; l'Uganda, considerata in tutto il mondo un modello quanto ad accuratezza di test e denuncia dei casi, entro il 1990 aveva prodotto solo 8.000 casi di Aids su un milione di sieropositivi. Grosso modo 360.000 haitiani infetti hanno prodotto solo poche centinaia di malati. Nei Paesi industrializzati, omosessuali, eroinomani ed emofiliaci hanno maggiori probabilità di sviluppare l'Aids dei sieropositivi che non appartengono a questi gruppi a rischio. E i neonati hanno un periodo di latenza molto più breve, due anni contro i dieci anni degli adulti. Nessun virus, compreso l'Hiv, potrebbe operare una tale discriminazione sulla base di simili sottili distinzioni fra i suoi ospiti.

L'Hiv avrebbe bisogno di fare altri miracoli per provocare l'Aids. Praticamente tutte le diagnosi di sarcoma di Kaposi vengono fatte in omosessuali, non negli altri gruppi a rischio. I tossicodipendenti soffrono soprattutto di tubercolosi, gli haitiani di toxoplasmosi, gli emofiliaci di polmonite. In Africa, le patologie Aids sono fondamentalmente diverse, manifestandosi come tubercolosi, febbre, diarrea e *slim disease*, una sindrome da dimagrimento diversa dalla nostra *wasting syndrome* (dove alla perdita di peso si associa diarrea cronica e inappetenza). Un omosessuale sieropositivo che è soggetto al sarcoma di Kaposi può donare il sangue a un emofiliaco. Ma nessun emofiliaco ha mai sviluppato un sarcoma di Kaposi per una trasfusione. Invece, se deve contrarre una malattia, è più facile che sia la polmonite. Le due vittime hanno in comune solo l'Hiv.

Nessun virus potrebbe mai fare simili distinzioni fra i suoi ospiti. Un'ipotesi più probabile addebiterebbe ai rischi specifici di ciascun gruppo le diverse patologie. Se si scopre che le stesse malattie sono in aumento negli stessi gruppi a rischio, ma anche in soggetti sieronegativi, allora il virus apparirebbe come un innocuo passeggero.

Le prove sono tutte in questo senso. Gli emofiliaci sieronegativi subiscono una degenerazione immunitaria progressiva come i sieropositivi.⁶⁶ I bambini sieronegativi di madri infette sviluppano gli stessi sintomi legati alla demenza dei loro fratelli sieropositivi. Gli eroinomani, con o senza virus, contraggono

polmonite, infezioni erpetiche, perdita di peso e tubercolosi, e ora si cominciano a riscontrare omosessuali sieronegativi affetti da sarcoma di Kaposi. Negli ultimi anni i focolai di polmonite o tubercolosi hanno riguardato in ugual misura le persone senza il virus e quelle con. Migliaia di persone nell'Africa centrale affette da *slim disease* sono ora state testate per l'Hiv, e più della metà sono risultate negative; dato il costo relativamente alto del test per la ricerca degli anticorpi Hiv, la maggior parte dei casi africani devono essere diagnosticati dai sintomi e non fanno il test per il virus.⁶⁷ Nel mondo industrializzato, oltre un quarto dei malati di Aids non hanno fatto il test per gli anticorpi, e i loro medici si limitano a supporre che il virus sia presente. La letteratura scientifica esistente registra più di 4600 casi di patologie legate all'Aids in persone mai infettate dall'Hiv.⁶⁸ Con l'aumento di malattie del tipo Aids nei gruppi a rischio, anche indipendentemente dall'Hiv, il virus appare ancor meno rilevante.

A parte tutte le prove circostanziali, il test epidemiologico definitivo per l'Hiv sarebbe un confronto di casi controllati. In tale studio, un grande numero di persone infette dovrebbero essere seguite nel tempo e confrontate con un uguale numero di persone non infette. I due gruppi dovrebbero essere scelti in base agli stessi parametri: stessa età, sesso, reddito e tutti gli altri rischi per la salute, uso di droga compreso. L'emofilia e altre complicazioni mediche verrebbero escluse. Se l'Hiv fosse davvero pericoloso, il gruppo di infetti svilupperebbe l'Aids quello dei non infetti no. Ma nessuno studio del genere si trova negli oltre 100.000 lavori scientifici che sono stati pubblicati finora su questo virus!⁶⁹

Quando si trovano di fronte tutte le prove contrarie, i sostenitori dell'ipotesi Hiv talvolta citano studi che mettono a confronto noti gruppi a rischio di Aids, con o senza il virus, per dimostrare che solo gli infetti degenerano e muoiono. Ma nessuno di tutti questi studi prospettici ha veramente paragonato due gruppi in base ai fattori di rischio per la salute che potrebbero causare l'Aids. Inoltre, questi studi non dicono che vengono prese in considerazione solo malattie caratterizzanti l'Aids riscontrate in sieropositivi. Questi studi sono stati

progettati solo per confrontare i sintomi di malati di Aids con persone normali nella stessa fascia d'età, non per determinare la causa della sindrome. Questi studi, nonostante il loro valore marginale e opinabile, vengono troppo spesso citati da alcuni ricercatori come prova a favore dell'ipotesi virale dell'Aids.⁷⁰

Non esiste nessun virus dell'Aids

Dato che l'Hiv non soddisfa alcuno standard scientifico come «virus dell'Aids», non potrebbe essere un altro virus, magari non identificato, la causa della sindrome? Un simile microbo dovrebbe possedere sorprendenti qualità mai riscontrate prima, dato che l'Aids non si comporta affatto come una malattia infettiva.

La rivoluzione sessuale degli ultimi vent'anni ha provocato un aumento di tutte le maggiori malattie veneree, compresa sifilide, gonorrea, clamidia e verruche genitali. Lo stesso è accaduto con l'epatite B. Tutte queste patologie infettive si sono diffuse fuori dalle loro riserve originarie, attaccando la popolazione in generale, donne e uomini quasi in misura uguale.

L'Aids, invece, è rimasto assolutamente limitato ai gruppi a rischio originari. Oggi, a più di dieci anni dalla sua comparsa, la sindrome viene diagnosticata in omosessuali, tossicodipendenti ed emofiliaci nel 95 per cento dei casi, esattamente come dieci anni fa. Nove su dieci malati sono maschi, proprio come all'inizio. L'esistenza stessa di un «periodo di latenza» sta a suggerire che anni di pratiche contrarie alla salute sono necessari perché si sviluppino queste patologie letali. Nella maggior parte dei malati di Aids in America e in Europa è stato identificato un rischio comune: l'uso a lungo termine di droghe pesanti (le prove di questa nuova ipotesi sull'Aids saranno presentate nei capitoli 8 e 11). L'Aids non è contagioso e non è una sola malattia.

Morti tragiche, spreco di tempo e denaro, un dibattito pubblico isterico su un virus innocuo: ecco quali sono i frutti nati da un ambiente scientifico cresciuto a dismisura e ormai troppo vasto per produrre vera scienza. La ricerca del sapere

è stata soppiantata dal carrierismo, la sicurezza del posto di lavoro, le sovvenzioni, i benefici finanziari e il prestigio. Ma il mostro che ne risulta è doppiamente colpevole, perché distrugge o emargina quei pochi scienziati che osano formulare interrogativi. Questi dissidenti dell'ipotesi Hiv sono il soggetto del prossimo capitolo.

7. Dissenso nei ranghi

Autoelettosi coordinatore della guerra contro l'Aids, il Cdc usò tutte le sue risorse per divulgare il concetto di Aids come peste infettiva e terribile. Ma l'ente non riuscì a monopolizzare l'interesse nell'epidemia. Altri medici si erano accorti del numero crescente di omosessuali che morivano per infezioni e patologie non comuni alla loro età. Fin dalla denuncia dei primi casi di Aids, la nuova sindrome invitava a riflettere sulle sue possibili cause.

Chi seguiva le direttive del Cdc cercava un agente infettivo. Un gruppo di virologi con a capo Michael Gottlieb, il primo medico che denunciò casi di Aids, suggerì il cytomegalovirus. Altri virus noti, come l'Epstein-Barr, attiravano sempre più l'attenzione degli scienziati. I retrovirologi si trovavano divisi fra l'Htlv-I di Gallo e un nuovo virus ancora da scoprire. Altri ricercatori cominciarono a pensare ai batteri o anche a una nuova associazione di vecchi microbi che tutti insieme scatenavano l'Aids.

La ricerca della causa della nuova sindrome terminò ufficialmente con la conferenza stampa di Gallo nel 1984. Nessuno scienziato americano aveva ancora pubblicato un solo lavoro sull'Hiv, ma tutti o quasi compresero i meccanismi della politica e subito si adeguarono. I dubbi su questo virus rimasero circoscritti a conversazioni private, soprattutto da parte di quei ricercatori che dipendevano più direttamente dal Nih e dal Cdc.

Per alcuni individui, comunque, la conferenza stampa non sistemò un bel nulla. I medici che conoscevano i metodi della ricerca scientifica e che si sentivano un po' più indipendenti dal governo federale continuarono a sollevare interrogativi. Per loro, la fretta con cui si voleva addossare all'Hiv la respon-

sabilità di una sindrome così varia e complessa, che colpiva persone con tanti ovvi fattori di rischio, era semplicistica. Volendo sostenere l'Hiv con il peso della propria autorevolezza, la classe medica finì per stimolare proprio quelle ipotesi alternative che cercava di soffocare.

I primordi

Joseph Sonnabend fu il primo a rompere le righe. Laureatosi in medicina nel natio Sudafrica, si era dedicato alla ricerca dopo essersi trasferito in Gran Bretagna alla fine degli anni Cinquanta. Il suo campo di interessi era la caccia ai microbi, ma considerata soprattutto sotto il profilo terapeutico, e cominciò a studiare la risposta immunitaria dell'organismo ai virus. Si concentrò sull'interferone, una proteina scoperta da poco che sembrava rallentare le infezioni virali. Gli scienziati hanno sempre riposto grandi speranze in questa sostanza, che consideravano un po' come l'arma magica contro i virus e il cancro. Entrambi questi sogni sono svaniti, ma ora si cerca di farne nascere un altro usando l'interferone per la sclerosi multipla.

Negli anni Settanta, a Sonnabend capitò l'occasione di condurre per un certo periodo le sue ricerche su interferone e virus alla facoltà di medicina di New York. Quando la borsa di studio finì, fu assunto in un ospedale di Brooklyn. Per arrotondare i guadagni, cominciò a lavorare anche per il Department of Health (Assessorato della sanità), dove nel 1978 diventò direttore della divisione di malattie veneree. In questo ruolo venne a contatto con molti omosessuali, che avevano continuo bisogno di cure per infezioni ricorrenti.

Di lì a poco perse entrambi i posti di lavoro. Decise allora di continuare a occuparsi di malattie infettive, aprendo uno studio privato al Greenwich Village, a New York, dove curava omosessuali che soffrivano di malattie veneree. All'inizio degli anni Ottanta, Sonnabend cominciò a vedere casi di Aids, proprio mentre casi simili venivano osservati alla facoltà di medicina dell'University of California, a Los Angeles.

Riconoscendo nei suoi pazienti la sintomatologia descritta da Gottlieb nel 1981, e avendo visto da anni un aumento delle malattie veneree fra gli omosessuali, Sonnabend istintivamente optò per la spiegazione più ovvia: l'insieme di tutte queste infezioni provocava una immunosoppressione e quindi l'Aids.

Uscì allo scoperto con la sua ipotesi nel 1982, pubblicando dei lavori scientifici dove si dimostrava che uomini affetti da immunodeficienza avevano anche lunghe storie di malattie veneree, epatiti, e anche infezioni da oscuri parassiti. Nel frattempo cominciò a trattare i suoi malati di Aids con antibiotici e altri farmaci specifici per le infezioni opportunistiche, compresa la polmonite da *Pneumocystis carinii*. Ma le sue idee suscitarono scarsa attenzione, finché un editore non gli fornì il capitale per pubblicare un suo giornale scientifico. «AIDS Research» fu così varato nel 1983, e le prime dodici pagine del primo numero contenevano un articolo scritto dallo stesso Sonnabend. Intitolato «Eziologia dell'Aids», l'articolo proponeva ufficialmente come causa della sindrome il «modello multifattoriale», secondo il quale molte infezioni diverse potrebbero avere un effetto combinato che finisce per distruggere il sistema immunitario. Ipotizzava anche che lo stesso liquido seminale – venendo a contatto con il sangue quando le mucose rettali erano lacerate durante il rapporto anale – potesse provocare immunosoppressione. Sonnabend apriva il suo intervento con un attacco al punto di vista del Cdc, che riteneva l'Aids causato da un nuovo virus, facendo notare che ancora non si era isolato un simile virus. Poi passava a esporre la sua idea:

Il primo numero di questo giornale è la sede giusta per esaminare un'ipotesi alternativa sulla genesi dell'Aids. Secondo questa ipotesi non esiste un agente eziologico specifico dell'Aids, e la malattia è il risultato di un processo cumulativo che si verifica a seguito di una lunga esposizione a molteplici fattori...

Tra gli omosessuali, sembra che la malattia tenda a colpire soprattutto una sottopopolazione caratterizzata da rapporti sessuali con numerosi partner diversi... Questa condizione di promiscuità sessuale è verificabile a New York come a San Franci-

sco come a Los Angeles negli anni Settanta, ed è il risultato di un cambiamento nello stile di vita che si è manifestato alla fine degli anni Sessanta.

I fattori specifici che secondo noi interagiscono causando la malattia negli omosessuali sono: (1) risposte immunitarie al seme; (2) infezioni ricorrenti da cytomegalovirus (Cmv); (3) episodi di riattivazione del virus di Epstein-Barr (Ebv); (4) infezioni da germi patogeni trasmessi sessualmente, in particolare quelli associati alla formazione di immunocomplessi come l'epatite B e la sifilide.¹

Spiegando la presenza di Aids in Paesi come Haiti e l'Africa, Sonnabend argomentava che da quelle parti la malattia poteva non essere affatto nuova e riflettere fattori come « povertà, malnutrizione e infezioni tropicali », mentre nel caso dei politrasmusi « è noto che le trasfusioni di sangue sono di per sé immunosoppressive ». In ogni caso, criticava in termini inequivocabili l'ipotesi del Cdc di un nuovo virus, in particolare giudicando il loro studio « a gruppi » non valido come prova che l'Aids era una singola malattia infettiva: « Che l'Aids sia il risultato dell'infezione da uno specifico agente eziologico rimane un'ipotesi... Un'altra spiegazione è che i casi si sono verificati in una sottopopolazione relativamente limitata di omosessuali che condividevano lo stesso stile di vita ».

L'ipotesi multifattoriale di Sonnabend ignorava completamente il fattore droga presente nella maggior parte dei malati di Aids. Gli omosessuali più ad alto rischio per la sindrome, che avevano una lunga storia di malattie infettive, erano anche quelli che facevano un uso massiccio di droga, soprattutto di alchinitriti. Sonnabend tendeva a trascurare la droga come fattore di rischio per via della sua formazione di virologo e la sua esperienza nella cura delle malattie veneree. Dimenticava che le malattie infettive non colpiscono tutti allo stesso modo; probabilmente nessun germe sulla terra, dal più comune virus dell'influenza al mortale vibrione del colera, causa la malattia in ogni individuo infettato. Si ammala solo chi, per una qualche ragione, ha una resistenza indebolita – anche una immunodeficienza temporanea da mancanza di sonno o altre cause. Il sistema immunitario di una persona sana sopprime efficace-

mente i microbi e impedisce i sintomi, indipendentemente dal numero di infezioni. Ripetuti episodi di malattie infettive, quindi, non potrebbero causare immunosoppressione in una persona, ma devono essere il risultato di immunodeficienze dovute ad altre cause. Anche il liquido seminale, soprattutto nelle minime quantità che vengono a contatto con il sangue in un rapporto anale, non potrebbe avere un effetto irreversibile sul sistema immunitario.

Sonnabend continuò a sostenere la sua ipotesi. Subito dopo il lancio di «AIDS Research», pubblicò sul «Journal of the American Medical Association» un articolo dello stesso contenuto firmato anche dai suoi stretti collaboratori, Steven Witkin e David Purtilo. Animando sempre più il dibattito, Sonnabend si trovò varie volte a intralciare la via seguita da Robert Gallo. Per contraddire la prima ipotesi formulata da Gallo, che l'Htlv-I era il «virus dell'Aids», Sonnabend fece il test a settanta dei suoi pazienti e riferì che nessuno di loro aveva anticorpi contro il virus. Subito dopo pubblicò una lettera al direttore di «Nature» nel 1984, in seguito alla conferenza stampa di Gallo dove si annunciava che l'«Htlv-III» era l'agente patogeno della sindrome, dove affermava che, essendo possibile isolare in alcuni malati di Aids l'Htlv-I, l'Htlv-II e ora anche l'Htlv-III, questo «suggerisce che è più probabile che tali virus rappresentino infezioni opportunistiche o riattivazioni dalla latenza».²

Esprese lo stesso concetto in una lettera pubblicata nel 1985 sul «Wall Street Journal», suggerendo che l'Hiv poteva essere solo un innocuo virus opportunistico trovato in individui il cui sistema immunitario era già stato distrutto. Riconosceva anche «il possibile ruolo delle droghe nel causare l'Aids», un'innovazione rispetto alla sua ipotesi multifattoriale.³ Fino al 1988, mentre stava scrivendo un capitolo di un testo di medicina, Sonnabend tenne una corrispondenza con Peter Duesberg, dove gli parlava della crescente pressione politica per far passare l'ipotesi Hiv: «Ho appena avuto un colloquio con David Purtilo, che non desidera partecipare all'aggiornamento... a meno che non si inserisca un ruolo dell'Hiv. La stessa cosa vuole Steve Witkin, perciò scriverò l'ag-

giornamento del capitolo da solo». ⁴ Quando finalmente uscì il libro, i due colleghi che collaboravano da anni con Sonnabend avevano ritirato la firma.

In precedenza lo scienziato aveva goduto di un prestigio tale che James Curran, capo della task-force del Cdc Ksoi (quella che si occupava di trovare prove dell'infettività dell'Aids), lo aveva consultato personalmente nel 1981. È a Sonnabend che si deve la nozione di « sesso sicuro », cioè il consiglio di usare preservativi per prevenire la trasmissione di Aids o delle malattie veneree che secondo lui lo provocano, nozione che è diventata popolare fra le autorità sanitarie come un feticcio della prevenzione dell'Aids. Quando fu organizzata una conferenza stampa nel febbraio 1985 per annunciare che l'Hiv isolato da Gallo era scandalosamente identico a quello di Montagnier, fu scelto Sonnabend per fare la presentazione. La Fda si basò sulla sperimentazione clinica condotta da Sonnabend in modo poco ortodosso (non aveva seguito le regole d'oro dei controlli in doppio cieco e l'uso di placebo) per approvare la pentamidina in aerosol per il trattamento della polmonite da *Pneumocystis* e stabilire un precedente per la futura autorizzazione alla messa in commercio.

La sua più potente alleata è stata Mathilde Krim, una collega che si è dedicata anche lei allo studio degli effetti dell'interferone sulle infezioni virali. La Krim non era una scienziata come tante; suo marito, un veterano di Hollywood che aveva fondato la casa cinematografica Orion Pictures, era stato anche il responsabile finanziario del Partito democratico e quindi consulente di più presidenti. La Krim stessa era stata scelta nel 1970 per far parte della Commissione consulenti del Senato, che consigliò a Richard Nixon di lanciare la guerra contro il cancro. Da tempo la scienziata aveva stretto vincoli di amicizia con Sonnabend, e quando lui restò senza i fondi necessari per continuare le sue ricerche sull'Aids nel 1982, lei gli venne in aiuto. Per finanziare il suo lavoro organizzò la American Medical Foundation (Fondazione medica americana) o Amf, e con il suo prestigio riuscì a far entrare nel consiglio direttivo famosi scienziati e perfino la moglie dell'ex presidente Jimmy Carter, Rosalynn. All'Amf affluì tanto denaro che altri

scienziati si offrirono di collaborare con Sonnabend per trarne profitto.

Anche se ogni tanto gli piace fare delle incursioni in campi di ricerca poco di moda, chiaramente Sonnabend aveva molto da perdere allontanandosi troppo dalla linea ufficiale. E proprio questo fece, continuando a mettere in dubbio l'ipotesi dell'Hiv. Nel 1985, un anno dopo la conferenza stampa di Gallo, la mannata cominciò a calare sulla sua testa. L'editore che finanziava la sua rivista, «AIDS Research», d'improvviso lo sostituì con Dani Bolognesi, un retrovirologo della Duke University fra i più stretti alleati di Gallo, e quindi fautore dell'ipotesi Hiv. Come nuovo direttore, Bolognesi eliminò Sonnabend e i suoi sostenitori rimpiazzandoli con i suoi amici retrovirologi Max Essex e Robert Gallo. La rivista cambiò il nome in «AIDS Research and Human Retrovirus» e da allora in poi pubblicò solo articoli in linea con l'ipotesi Hiv.

Nel frattempo, Mathilde Krim riorganizzava l'Amf, negoziando una fusione con una fondazione più prestigiosa e meglio finanziata sotto la guida di Michael Gottlieb, lo scienziato che denunciò i primi cinque casi di Aids. Gottlieb non voleva sentire dubbi sull'Hiv, e la Krim estromise Sonnabend dalla fondazione. Lo scienziato si trovò così isolato, dopo aver imparato l'amara lezione che non conviene mai osteggiare il punto di vista di quelli che contano.

Fu allora che Mathilde Krim tornò in suo soccorso, aiutandolo a fondare una nuova organizzazione che sponsorizzasse la ricerca sulla terapia dell'Aids, la Community Research Initiative. A oltre un anno dalla sua fondazione, la nuova associazione cominciò a ricevere fondi. Le critiche di Sonnabend all'ipotesi Hiv gradualmente si zittirono o restarono confinate a bollettini d'informazione poco noti. Nel 1989 aveva così riguadagnato il favore dei potenti che la Krim gli organizzò un incontro con gli ufficiali dei Nih alla Columbia University. A pranzo Sonnabend era seduto fra Sam Broder, direttore dell'Nci, e Anthony Fauci, direttore dei Niaid, due grossi calibri dell'establishment dell'Aids a cui lo scienziato era finalmente diventato persona gradita.

Ma l'ostracismo subito diede i suoi frutti. Nel 1992, quando un intervistatore gli chiese: «E se non fosse l'Hiv la causa della malattia?» Sonnabend rispose: «Be', sono restio a parlare anche di questo, perché sono profondamente convinto che pratiche sessuali più sicure siano importanti e che scambiarsi le siringhe non sia una buona idea». Poi evase tutte le domande che gli venivano poste su Peter Duesberg, arrivando ad affermare in tono seccato: «Ci sono valide ragioni per considerare l'Hiv un candidato rispettabile. Per Duesberg dire che l'Hiv non può essere la causa della sindrome significa che lui non vorrebbe che si facessero ricerche sull'Hiv, e questo è anche ridicolo. Farò di tutto perché non mi si confonda con Peter Duesberg». ⁶

Ha tenuto fede alla parola. Nel maggio 1992 raggiunse ad Amsterdam, in Olanda, Duesberg e altri dissidenti lì convenuti per un congresso critico nei confronti dell'Hiv. L'ultimo giorno Sonnabend lasciò allibiti i partecipanti con un comunicato, scritto sulla carta intestata del congresso, dove attaccava pesantemente Duesberg. L'uomo che un tempo aveva sostenuto che l'Aids non era infettivo ora inveiva contro Duesberg perché diceva la stessa cosa, e sosteneva che «la sua asserzione che il sesso sicuro è irrilevante per la diffusione dell'Aids è terrificante e può uccidere la gente». ⁷ Riuscì anche a far firmare il suo attacco da alcuni congressisti. Ma il dissidente John Lauritsen fece sottoscrivere alla maggior parte degli altri partecipanti un comunicato di contenuto opposto, dove si difendeva Duesberg.

Anche la professione privata di Sonnabend è cambiata. All'inizio era noto per la sua decisa opposizione al chemioterapico tossico Azt nella terapia dell'Aids. Un articolo del 1988 citava le sue parole «l'Azt è incompatibile con la vita», e si rifiutava di prescrivere il farmaco ai suoi pazienti. ⁸ Ora invece lo prescrive quando glielo chiedono e non fa più campagne contro questa medicina.

Ha così cambiato rotta che il suo vecchio nemico, Robert Gallo, nel 1993 lo ha invitato a tenere una conferenza ai Nih. Ma parlando del suo vecchio amico Duesberg con un giornalista che lo intervistava, Sonnabend non trovava niente di me-

glio da dire che « tutto compreso, penso che [Duesberg sia] stato nocivo » per il dibattito sull'ipotesi virale dell'Aids.⁹ In una lettera a « Science » del 13 gennaio 1995, Sonnabend assume una posizione intermedia. « Posso non essere d'accordo con gli argomenti e il dogmatismo di Duesberg nel respingere l'Hiv come responsabile dell'Aids, ma John Cohen, citando le mie critiche, non ha reso chiaro che io continuo a credere che la questione della causa dell'Aids resta ancora aperta. »¹⁰

Il suo gruppo di ricerca, con sede a New York, è stato ribattezzato Community Research Initiative on Aids (Iniziativa di ricerca comunitaria sull'Aids) o Cria, e si occupa di terapie per l'Aids senza esporsi mai troppo sulla controversia che riguarda l'Hiv.

Ai tempi in cui Sonnabend lottava ancora contro l'ipotesi virale, a New York emergeva un altro « ribelle »: John Lauritsen. Alcuni anni dopo sarebbe stato descritto come « uno degli eroi di questa epidemia » da un altro medico dissidente. « Non è solo un reporter scientifico coi fiocchi, ma in un certo senso è anche uno scienziato. »¹¹

A partire dalla metà degli anni Sessanta, Lauritsen lavorò nel campo della valutazione delle ricerche, ricoprendo cariche come responsabile e analista di ricerche di mercato. Questo tipo di ricerca, spiega, mantiene degli standard professionali molto più alti della cugina in campo accademico, cioè l'epidemiologia: i questionari richiedono un'accurata progettazione, i dati devono essere rigorosamente controllati dopo essere stati raccolti, le tabelle devono mostrare tutti i dati in modo chiaro e completo, e le statistiche vengono analizzate in modo critico. Era stato anche coautore con John Addington Symonds di un libro sul movimento per i diritti degli omosessuali: *The Early Homosexual Rights Movement (1864-1935)*. Lauritsen lo scienziato e Lauritsen il giornalista erano il prodotto di una laurea in Relazioni Sociali presa a Harvard.

Cominciò a interessarsi di Aids dopo esser venuto a conoscenza del lavoro di Sonnabend. La sua attenzione si appuntò sulla sindrome nel 1983, quando decise di passare una settimana nella biblioteca della Academy of Medicine di New York a recensire per suo interesse personale la ancora ridotta lette-

ratura scientifica sull'Aids. Le tessere del mosaico andarono subito a posto, offrendo il quadro di una malattia non infettiva. Allora Lauritsen cominciò a sospettare che un qualche fattore ambientale legato allo stile di vita stava uccidendo la gente, non un microbo.

Subito dopo gli capitò di leggere un articolo dove si parlava di Hank Wilson, un noto attivista di San Francisco che si batteva per i diritti degli omosessuali. Wilson aveva organizzato una crociata contro l'uso dei poppers, i nitriti liquidi volatili che gli omosessuali usavano come afrodisiaci o come rilassanti dei muscoli. Quelle droghe rendevano più facile il rapporto anale perché facevano rilassare lo sfintere, ma avevano anche effetti tossici sul sangue e altre parti del corpo. Wilson si era votato a questa causa dopo che alcuni amici, grossi consumatori di poppers, avevano cominciato ad avere linfonodi ingrossati, il che lo spinse a indagare sulla composizione chimica dei nitriti. Nel 1981 fondò il Comitato per il controllo dei poppers, con l'intento di mettere in guardia gli omosessuali sui pericoli che correavano e di esercitare pressioni perché queste sostanze fossero messe al bando.

Lauritsen intrecciò una corrispondenza con Wilson e ben presto si convinse che i poppers e le altre droghe usate dagli omosessuali nei bagni turchi giocavano un ruolo nell'Aids e in altre patologie. Come membro del Comitato per il sesso sicuro, Lauritsen cominciò a far circolare voci allarmanti sui poppers, spingendo il suo gruppo a includere in un opuscolo del 1984 la frase seguente: « Evitate le droghe. Eccitanti e sedativi sottopongono il vostro fisico a uno sforzo deleterio. Marijuana e alcol vi confondono la mente. Anche i poppers sono pericolosi ». ¹² Ma non c'è peggior sordo di chi non vuol sentire. Nessuno voleva rinunciare a quelle droghe così diffuse. Allora Lauritsen si unì a Wilson per organizzare in tutta la nazione una campagna informativa sugli effetti pericolosi di queste sostanze, che contribuì a spingere il Congresso a mettere fuori legge i poppers qualche anno dopo. Nel febbraio 1985 Lauritsen pubblicò il suo primo articolo sull'Aids, dove accusava il Cdc di truccare le statistiche per nascondere la relazione fra i poppers e la sindrome. Il pezzo apparve sul « Philadelphia

Gay News», perché, come il giornalista scoprì ben presto, il suo messaggio suscitava una tale ostilità che solo la stampa omosessuale gli dava spazio.

Lauritsen trovò una sua nicchia collaborando con il «New York Native», il più diffuso settimanale indipendente che si occupava di temi omosessuali. Indipendente la rivista lo era di certo. Il suo editore e direttore, Charles Ortleb, aveva fatto infuriare il Cdc e altri rappresentanti della classe medica quando aveva cominciato ad avanzare dubbi sull'ipotesi ufficiale che vedeva nell'Hiv la causa dell'Aids. Fu Ortleb che pubblicò la critica di Lauritsen sulla ricerca in base alla quale era stata approvata a tempi di record l'Azt come terapia d'elezione dell'Aids; e sempre Ortleb gli diede spazio su «Native» per spiegare la sua ipotesi di un legame fra droga e Aids. Riportando bibliografie complete, gli articoli di Lauritsen introdussero per la prima volta la documentazione scientifica nel giornalismo divulgativo. Nel 1987, «Native» fece conoscere Duesberg alla comunità gay tramite un'intervista fattagli da Lauritsen; il 5 ottobre 1992, la rivista mise lo scienziato in copertina. Nonostante le furiose obiezioni dei membri dell'AIDS Coalition to Unleash Power (Coalizione dell'Aids per attivare il potere) o Act Up a New York, la copertina definiva Duesberg «Un eroe internazionale» perché «ha il coraggio di dire la verità ai potenti nella sua battaglia contro l'Azt e l'apartheid da Hiv». Nel 1988 Ortleb aggiunse la sua ipotesi alla lista di pareri controversi sull'Hiv, sostenendo che l'Aids è causato dall'herpes virus 6. Insieme al suo redattore Neenyah Ostrom, ha messo questa ipotesi al centro delle inchieste fatte dal suo giornale sulla causa della sindrome.

Nel 1986 Lauritsen abbandonò le ricerche di mercato per dedicarsi all'Aids. Quell'anno lui e Hank Wilson scrissero un libretto, pubblicato a loro spese, intitolato *Death Rush: Poppers and AIDS* (Corsa verso la morte: poppers e Aids), dove documentavano l'ipotesi citando a sostegno decine di pubblicazioni scientifiche sull'argomento. Nel libro, Lauritsen denunciava anche il conflitto di interessi derivante dai legami fra l'industria dei poppers e le pubblicazioni omosessuali e accademiche. C'erano anche due pagine sui postulati di Koch usati come prove a discarico dell'Hiv.

Nel marzo 1987, basandosi su un rapporto stilato dalla National Academy of Sciences, scrisse un attacco molto forte all'ambiente scientifico: l'ammissione stessa che l'Hiv viene neutralizzato dagli anticorpi, diceva, è una prova contro l'ipotesi virale. Ma due mesi dopo la pubblicazione del suo articolo, lesse il pezzo originale di Duesberg uscito su «Cancer Research». Per Lauritsen fu la sbalorditiva conferma di tutto ciò che aveva sospettato. Per dirla con le sue parole, «Non avevo mai sentito parlare di concetti come "attività biochimica", eppure tutto quadrava. Non avevo più dubbi che l'Hiv non fosse la causa.»¹³ Lauritsen si riferiva alla ragione addotta da Duesberg secondo la quale un virus in letargo, inattivo da un punto di vista biochimico, non poteva provocare nessuna malattia, tanto meno una delle patologie letali legate all'Aids.

Il giugno seguente su «Native» apparve una recensione entusiastica dell'articolo di Duesberg a firma di Charles Ortleb. Ortleb rintracciò Duesberg ai Nih, dove stava terminando la sua borsa di studio, e Lauritsen andò subito a intervistarlo a Bethesda.

Per prepararsi all'intervista, il giornalista aveva fatto un sacco di telefonate agli ufficiali del Cdc e dei Nih tempestandoli di domande sull'Hiv. Parlando per esempio con una collega dell'ufficio stampa dell'Nci, chiese con insistenza la prova definitiva che l'Hiv fosse l'agente responsabile dell'Aids. Al momento lei non sapeva cosa rispondergli e lo richiamò il giorno dopo per leggergli una risposta buttata giù in modo affrettato. Nulla in questa risposta serviva a confutare le argomentazioni di Duesberg, così il giornalista tirò fuori la questione ovvia dei postulati di Koch. La risposta della collega offre un quadro perfetto della moderna caccia ai virus:

Che cosa sono? Non ne ho mai sentito parlare. Come si scrive Koch? Quando sono stati formulati? [Lauritsen: Circa un secolo fa]. Ah, be', pensi che possano applicarsi oggi?¹⁴

L'approvazione dell'Azt come terapia dell'Aids spinse Lauritsen a intraprendere una nuova battaglia. Dopo aver letto parecchio sull'argomento, concluse che un chemioterapico così

tossico non poteva che peggiorare l'Aids, dato che è un farmaco che distrugge il sistema immunitario. Le sue ricerche lo condussero attraverso un labirinto di pubblicazioni scientifiche inaffidabili e lo fecero scontrare con la burocrazia federale quando cercò di farsi dare documenti invocando la legge sulla libertà d'informazione. Una lettera di critiche al direttore del «New England Journal of Medicine», la rivista che aveva pubblicato le prime sperimentazioni dell'Azt sull'uomo, non gli fruttò altro che una risposta privata che eludeva i fatti da lui esposti e dichiarava con sussiego: «Non conosco nessun medico ricercatore degno di nota che condivida la sua posizione». ¹⁵ Stufo di ostruzionismo e di arroganza, Lauritsen scrisse alcuni articoli sull'Azt per «Native» e raccolse le sue informazioni in un altro libro, *Poison by Prescription: The Azt Story* (Veleno su ricetta: la storia dell'Azt), pubblicato a sue spese nel 1990. Questo volume resta la critica più esauriente all'Azt disponibile oggi.

Nel 1993 Lauritsen pubblicò un altro libro ancora, *The AIDS War: Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical Industrial Complex* (La guerra dell'Aids: propaganda, profitti e genocidio perpetrato dal complesso medico-industriale). Il tono irritato riflette gli anni di lotta sostenuti dall'autore. Nelle 480 pagine del volume si trattano vari soggetti, dall'Azt alla morte del ballerino Rudolf Nureyev, dall'Azt all'Aids. Vi si trova anche l'intervista, quasi integrale, fatta da Lauritsen a Duesberg, insieme alla denuncia delle connivenze fra organizzazioni per l'Aids e case farmaceutiche. Il libro è più che altro una storia personale, la documentazione della lotta contro l'Hiv fatta da uno che si trova in prima linea.

Ipotesi alternative

Sulla scia delle sfide all'ipotesi Hiv lanciate da Sonnabend, Lauritsen e Duesberg, altri medici e scienziati cominciarono a unirsi al coro dell'opposizione. Alcuni erano incoraggiati dal fatto di vedere i loro dubbi condivisi da figure di prestigio, altri non avevano parlato prima per timidezza, e qualcuno sem-

plicemente non aveva mai pensato a possibilità diverse dall'Hiv.

La tentazione, per chi proponeva cause alternative, era quella di imitare il modello multifattoriale di Sonnabend. Non solo i malati di Aids erano colpiti da una quantità di infezioni opportunistiche, ma conducevano una vita sessuale estremamente promiscua o si scambiavano la siringa per la droga, comportamenti che causavano loro una lunga serie di infezioni veneree e parassitarie. Così era facile per un ricercatore incolpare uno qualsiasi di quei microbi per l'Aids, solo in base alla sovrapposizione del germe con la sindrome. Alcuni, come Sonnabend, scelsero di incolpare molti o addirittura tutti i microbi insieme, creando una nozione farraginosa e non dimostrabile di Aids come conseguenza di un'indefinibile combinazione di germi diversi. Altri preferirono implicare uno o due microbi specifici, talvolta come « cofattori » con l'Hiv; secondo questa ipotesi, l'Aids era ancora una malattia infettiva per la quale era stato identificato il microbo sbagliato.

Per qualche anno la sifilide diventò l'ipotesi alternativa più popolare.¹⁶ Il batterio della sifilide, tanto per cominciare, aveva da tempo fama di « grande contraffattore », nel senso che lo si riteneva capace di imitare i sintomi di malattie diverse e non correlate. La neurosifilide – degenerazione cerebrale – era perfetta a questo riguardo e sembrava presentare gli stessi sintomi della demenza da Aids. Il test standard per accertare l'infezione sifilitica, inoltre, risultò meno attendibile di quanto si credeva un tempo, perché dava falsi negativi in persone che erano state infettate. L'impiego di esami più sofisticati rivelò che un'alta percentuale di malati di Aids avevano avuto in precedenza la sifilide. E la campagna di divulgazione sull'Aids aveva insegnato a tutti che la sindrome, proprio come la sifilide, era una malattia trasmessa sessualmente.

D'altro canto, basta un esame attento dell'Aids per convincersi che fra le due malattie non esiste alcun legame. Molto probabilmente la neurosifilide non ha mai avuto niente a che fare con il bacillo della sifilide (vedi capitolo 2). Non è mai apparsa durante l'infezione primaria di sifilide, manifestandosi solo dopo le comuni terapie dell'epoca: mercurio, antimonio,

arsenico. (Si dice che Mozart sia stato curato così fino alla sua morte precoce.) I sintomi della «sifilide» all'ultimo stadio sono spesso stati attribuiti ad avvelenamento. In realtà, i sifilitici non sottoposti a trattamenti tossici hanno dimostrato di vivere a lungo come i non malati. Sintomi misteriosi a parte, la sifilide non si comporta in modo diverso da qualunque altra malattia, in quanto è il risultato di una immunodeficienza, non la causa; come si è già visto, un sistema immunitario sano sopprime facilmente qualsiasi microbo e impedisce la malattia. Anche il bacillo della sifilide può fare pochi danni in una persona altrimenti sana (vedi capitolo 2). Per migliaia d'anni, prima dell'era antibiotica, la maggior parte della gente sopravviveva alla sifilide senza conseguenze permanenti e senza alcun trattamento. Questo microbo, inoltre, non ha un periodo di latenza fra infezione e malattia, e questo contrasta con gli anni necessari perché l'Aids si sviluppi. Infine, l'Aids non è una malattia contagiosa, come evidenziato dal fatto che resta circoscritto ai gruppi a rischio.

Mentre l'ipotesi della sifilide guadagnava sostenitori, si faceva strada un'altra ipotesi batterica per l'Aids. Nel 1986, un virologo di nome Shyh-Ching Lo riferì per la prima volta di aver trovato un nuovo virus in alcuni malati di Aids. Condusse alcuni dei suoi esperimenti all'Nci, dove ricevette solo la derisione dei colleghi. Nel nobile tentativo di soddisfare i postulati di Koch, Lo fece crescere il virus in colture cellulari e poi infettò quattro scimmie... che morirono tutte di *wasting syndrome* (perdita di peso, diarrea cronica e inappetenza) nel giro di pochi mesi. Ma a quel punto lo scienziato si trovò nei pasticci. Lo incontrò enormi difficoltà a far pubblicare i suoi risultati. «Non ricordo neanche quante riviste non mi accettarono il lavoro», dice. Un collega sostiene che furono più di sei.¹⁷

Lo godeva di una certa protezione dai maneggi di altri virologi, perché lavorava all'Armed Forces Institute of Pathology (Istituto di patologia delle forze armate), un organismo militare di ricerca completamente indipendente dall'establishment che riceveva fondi dai Nih. Eppure non riuscì a far pubblicare i suoi risultati fino al 1989, e solo su una rivista relati-

vamente poco nota. A quel punto era riuscito a identificare la natura del suo « virus », scoprendo che si trattava di un micoplasma, un microscopico batterio che preferisce nascondersi dentro le cellule. Battezzò la sua scoperta *Mycoplasma incognitus*, richiamandosi al fatto che all'inizio lo aveva confuso con un virus. Finalmente Lo cominciò a ricevere applausi per la sua ricerca l'anno seguente, quando essa ricevette l'appoggio di Luc Montagnier, lo scopritore francese dell'Hiv.

Anche se Lo analizzò il suo micoplasma usando i postulati di Koch, l'entusiasmo fece velo alla sua obiettività. In realtà il micoplasma non aveva superato il test. Lo scienziato non riuscì a trovare il batterio in molti malati di Aids, e questo già non rispondeva al primo postulato. Poi le scimmie infette, mentre deperivano e morivano, non svilupparono nessuna dell'ampio spettro di patologie correlate con l'Aids e la loro condizione non aveva un periodo di latenza. Così anche il terzo postulato eliminava il micoplasma come candidato. Da decenni i micoplasmi sono argomento da libro di testo; a loro si deve circa un terzo di tutte le polmoniti e spesso contaminano le colture cellulari di poveri ricercatori ignari. A differenza delle polmoniti virali, quelle da micoplasma rispondono alle tetracicline e ad altri antibiotici. Per lo più questi sono microbi opportunisti, che attaccano persone con la salute già indebolita. E poiché l'Aids, come dimostra questo libro, non è affatto infettivo, non potrebbe essere causato da questo micoplasma o da qualsiasi altro microbo. L'inefficacia della tetraciclina nella cura dell'Aids affossò definitivamente l'ipotesi del micoplasma.

I dubbi si diffondono

L'entrata di Peter Duesberg nel dibattito sull'Aids nel 1987 ne cambiò la fisionomia, soprattutto per la sua insistenza nel sostenere che il virus chiaramente non aveva niente a che fare con l'Aids. Davanti a un'affermazione così drastica gli scienziati non potevano più far finta di niente e ignorare il dissenso. Tanto più che noti ricercatori si unirono a lui nel manifestare dubbi sull'Hiv, anche se evitarono cautamente di avanzare ipo-

tesi alternative per l'Aids, limitandosi a mettere in dubbio il dogma ufficiale. Nonostante le impeccabili credenziali scientifiche, alcuni di loro divennero ben presto oggetto delle stesse pressioni politiche che avevano afflitto altri dissidenti.

Albert Sabin fu il primo a seguire Duesberg nella mischia. Dopo tutti gli anni trascorsi a mettere a punto il vaccino anti-polio, era andato in pensione con un contratto di consulenza presso i Nih. Il posto gli fu offerto per il suo curriculum scientifico che ne faceva uno dei virologi più rispettati al mondo. La sua personalità, burbera ed energica, aveva contribuito a guadagnargli il rispetto dei colleghi.

Nel 1987 Duesberg fu invitato a tenere una conferenza in onore della Fogarty fellowship, la borsa di studio che gli aveva permesso di portare avanti le sue ricerche presso i Nih. Scelse di parlare del suo recente articolo su «Cancer Research» che criticava l'ipotesi Hiv. Sabin era uno dei tanti presenti nell'aula. Duesberg aveva appena finito il suo discorso, quando Sabin balzò in piedi, salì sul podio e afferrò il microfono.

«Penso che i punti di vista di una persona come il dottor Duesberg siano molto, molto importanti», tuonò, «e meritano la nostra attenzione.»¹⁸ Passando poi alla questione se l'Aids si sarebbe diffuso fra la popolazione generale, la sua voce assunse un tono irritato mentre denunciava le proiezioni dettate dal panico di un'epidemia eterosessuale. «Non è in questa popolazione che trovate l'Aids. Lo sappiamo da quasi dieci anni e il modello non è cambiato. Sono allibito davanti a queste reazioni isteriche. È pazzia pura.» Continuò a sbraitare mentre nessuno nell'aula osava interromperlo. «Si fanno affermazioni irresponsabili senza alcun fondamento scientifico... Non voglio fare lo psichiatra e cercare di capire perché si dicano queste cose senza uno straccio di prova, ma purtroppo sono notizie che ricevono molta pubblicità.»¹⁹

Poi fece appello alla sua esperienza di virologo. Lui aveva studiato per anni virus veri, virus provatamente causa di malattie, virus che davano sintomi solo quando avevano invaso l'organismo in grande quantità. «La presenza del virus in sé e per sé non vuol dire nulla» ricordò all'assemblea, «e i virologi sanno che la quantità conta, eccome se conta.» Questo signi-

fica, concluse, che, essendo l'Hiv estremamente raro nei malati di Aids, la sua trasmissione da individuo a individuo dovrebbe essere molto difficile. «Alla base delle attuali campagne e misure sanitarie c'è il concetto che chiunque risulti sieropositivo deve essere considerato fonte di contagio, e non ci sono prove per dirlo.» Infine se la prese coi virologi che passavano tutto il tempo a studiare i dettagli genetici dell'Hiv, senza prima chiedersi se era stato dimostrato che causasse qualcosa. «Fino a oggi tutta questa fantastica conoscenza della biologia molecolare del virus non ci sta aiutando granché.»²⁰

Sabin parlò al microfono per 20 minuti, quasi quanto Duesberg, e i suoi commenti suscitarono parecchie domande e discussioni. Ormai lo scienziato era così lanciato che si mise in testa di fare qualcosa per correggere il bieco conformismo con cui i giornalisti trattavano l'argomento Aids, e organizzò per il mese seguente una conferenza stampa da tenersi a Washington, D.C., durante il III Congresso internazionale sull'Aids. Pur essendo stato invitato da Sabin alla conferenza stampa, Duesberg non poté intervenire perché non aveva un invito per il congresso. Sabin quindi tenne da solo la riunione con i giornalisti.

Da allora in poi non lo si è più sentito parlare in difesa di Duesberg o avanzare dubbi sull'Hiv. Può darsi che l'anziano scienziato abbia modificato il suo atteggiamento per due ragioni. Primo, il famoso pioniere del virus della polio ora godeva di molta gloria riflessa dalla ricerca sull'Hiv, nella sua qualità di virologo e consulente. Secondo, non avere più un posto fisso o altra protezione rendeva la sua posizione di professore emerito presso i Nih soggetta ai capricci di superiori intolleranti, che non amavano di certo essere messi in imbarazzo da uno scienziato del suo prestigio. Duesberg lavorava in un'università, ed era quindi più al sicuro dalle ritorsioni dei Nih; Sabin era in una posizione più vulnerabile. Fino a quando morì nel 1993, non accettò più di parlare in pubblico contro l'Hiv. Quando Duesberg e alcuni giornalisti gli telefonavano, accampava scuse come la sua salute in declino e una conoscenza non sufficiente della letteratura scientifica sull'Aids. Subito prima della morte, Sabin fece pace con i soste-

nitori dell'ipotesi imperante; fedele alla sua fama, scrisse il suo ultimo articolo sui problemi che poneva un vaccino contro l'Aids.

Il sostenitore successivo di Duesberg si trovava in posizione più protetta avendo un posto universitario. Walter Gilbert, professore di biologia molecolare a Harvard, aveva vinto il Nobel nel 1980 per aver inventato la tecnica per mettere in sequenza, o leggere, il Dna del materiale genetico.

Leggendo nel 1987 l'articolo di Duesberg su «Cancer Research», Gilbert rimase subito affascinato. A un giornalista disse: «È un bene che [l'ipotesi Hiv] sia messa in discussione e susciti dubbi. Io lo considero un dibattito estremamente utile.»²¹ In particolare sottolineò che Duesberg «ha assolutamente ragione a dire che nessuno ha dimostrato che l'Aids è causato dal virus dell'Aids. E ha ragione a sostenere che il virus coltivato in laboratorio può non essere la causa della sindrome. Non esiste un modello animale per l'Aids, e dove non c'è modello animale, non si possono verificare i postulati di Koch».²² Gli argomenti contro l'Hiv sono così forti, secondo Gilbert, che «non sarei sorpreso se fosse in gioco un'altra causa per l'Aids e perfino che l'Hiv non c'entrasse affatto».²³

Gilbert ha reso obbligatoria per i suoi laureandi la lettura dell'articolo di «Cancer Research» e lo usa a mo' di esempio di come un sano scetticismo sia salutare per la scienza. «La comunità nel suo complesso non ascolta con pazienza i critici che adottano punti di vista alternativi, sebbene la grande lezione impartita dalla storia sia che la conoscenza si sviluppa attraverso visuali contrastanti, e che se si ha solo un consenso unanime, questo genera stoltezza e non fa vedere i problemi in modo chiaro; ed è proprio l'esistenza dei critici che frantuma l'iceberg del consenso generalizzato e permette alla conoscenza di svilupparsi.»²⁴

Con tutti i premi e gli onori che ha ricevuto, Gilbert resta immune da ritorsioni politiche dovute alle sue affermazioni. Così può continuare a criticare l'Hiv anche se non assume un ruolo da attivista nel dibattito.

A simpatizzare con i dissidenti dell'Hiv nel 1991 fu un altro premio Nobel. Ricevendo il premio all'inizio degli anni Ot-

tanta, Barbara McClintock si sentì finalmente ripagata di decenni di isolamento scientifico. Aveva scoperto i trasposoni, minuscoli geni che periodicamente saltano da un sito all'altro nel Dna di vari organismi. La lunga lotta che dovette ingaggiare per far accettare il concetto è diventata leggenda, e i suoi risultati sono ora giudicati una delle scoperte più importanti della biologia dai tempi della Seconda guerra mondiale. Anche nella letteratura popolare la McClintock è ormai un simbolo di dissenso instancabile contro un ambiente scientifico intollerante.

Le pionieristiche ricerche della McClintock furono condotte nei laboratori di Cold Spring Harbor, nello Stato di New York, diretti dal Nobel James Watson, dove lei rimase tutta la vita. Nel maggio 1991, subito prima di partire per Cold Spring Harbor per partecipare al congresso annuale sui retrovirus organizzato da Watson, Duesberg ricevette una telefonata dall'anziana scienziata. Lei gli disse che un collega di Harvard, a cui Duesberg aveva chiesto un parere circa un suo articolo di aggiornamento sull'Aids, gliene aveva mandato una copia. Le era piaciuto e pensava che lui doveva renderlo più forte e incisivo. Voleva andarla a trovare mentre era lì per il congresso?

Una mattina Duesberg fece visita alla McClintock nel suo studio, e i due si trovarono subito sulla stessa lunghezza d'onda. Lei gli raccontò dei suoi scontri con l'ortodossia scientifica. A quei tempi, ricordò ridendo, le sue osservazioni sui «geni che saltavano» furono subito respinte dai colleghi maschi. «Non è forse tipico di una donna», dicevano, proporre un'idea così stupida?

Disse anche che la scienza era cresciuta a dismisura diventando ottusa. La maggior parte dei ricercatori, sottolineò, preferiscono «cucire» insieme dati grezzi invece che interpretarli. Così, la scienza genuina finisce per annegare sotto un «diluvio di informazioni». Costoro sono felici di raccogliere dati e accettano acriticamente «supposizioni implicite» che costringono chi usa la sua testa ad andare controcorrente.

Poi diede a Duesberg qualche piccolo suggerimento sul suo articolo, e concordò con lui che l'epidemiologia dell'Aids

non si adattava al modello di una malattia infettiva. Alla fine di una conversazione di due ore, gli augurò un grande successo.

Ma ormai alla scienziata venivano meno le forze. L'anno dopo Duesberg la rivide allo stesso congresso sui retrovirus. Questa volta la McClintock era molto debole per via dell'età avanzata. Camminava appoggiandosi a una stampella e trovò solo il tempo di salutarlo e informarlo che era in cura da un medico. Non ebbe la possibilità di parlare in pubblico contro l'Hiv perché morì quell'autunno stesso.

In quel congresso del 1992, il dibattito sull'Hiv risvegliò l'interesse di James Watson in persona, l'uomo che aveva vinto il Nobel nel 1962 per aver scoperto la struttura del Dna.

Watson aveva l'abitudine di fare fugaci apparizioni durante il congresso, salutando i colleghi a seconda della loro fama e status sociale. Questa volta si fermò a parlare con Duesberg, e i due intrecciarono una conversazione sul dibattito sorto intorno all'Hiv. Era un argomento sul quale Watson perdeva subito la pazienza; in precedenza aveva detto a un giornalista che Duesberg non aveva « prove convincenti » contro l'ipotesi Hiv.²⁵ Ora affrontò Duesberg con il suo scetticismo: se l'Aids non è infettivo, perché lo prendono gli emofiliaci? Duesberg gli fece notare che in realtà la vita degli emofiliaci si era allungata, grosso modo da quando l'Hiv aveva infettato i tre quarti di loro. Watson restò stupito. « Se questo è vero, organizzerò un convegno speciale qui a Cold Spring Harbor », dichiarò. Poiché Duesberg aveva risvegliato la sua curiosità, gli diede appuntamento nel suo studio.

Quando si trovarono faccia a faccia, Watson lo sottopose a un fuoco di fila di domande: « Dove sono le sue prove? Lei dice tutte queste cose senza avere in mano i dati ». Duesberg allora elencò alcune delle prove che aveva scoperto nella letteratura scientifica. Al che Watson volle sapere perché non aveva pubblicato il suo articolo su « Proceedings of the National Academy of Sciences », la rivista a cui tutti i membri dell'accademia avevano automaticamente diritto di accesso. E così venne a sapere di un lavoro scientifico che Duesberg non era riuscito a farsi pubblicare su « Proceedings », dove lo studioso

passava in rassegna le prove secondo le quali l'abuso di droga provoca l'Aids.

Sinceramente sorpreso, Watson chiese di avere copia di tutta la corrispondenza intercorsa fra Duesberg e il direttore della rivista. « Mi mandi tutto », disse alla fine della loro conversazione, e promise di indagare a fondo sulla cosa e di esercitare tutta la sua influenza per far cessare questa censura. Duesberg il materiale glielo mandò, ma da Watson non ricevette più una parola, e il suo articolo è ancora in attesa di pubblicazione.

Duesberg ebbe anche un breve scambio di vedute, per iscritto, con un altro dissidente, Manfred Eigen, uno dei premi Nobel più venerati in Germania. Dal prestigioso Max Planck Institute dove lavorava, Eigen decise nel 1989 di offrirsi come arbitro nella vessata questione dell'Hiv. In un articolo intitolato *Il dibattito sull'Aids*, esaminava le prove esistenti e formulava modelli matematici nella sua analisi.²⁶ Alla fine optò per una soluzione di compromesso: secondo lui l'Hiv favoriva l'insorgere dell'Aids ma aveva bisogno di qualche cofattore per finire l'opera. Anche questa modesta concessione fu giudicata eccessiva dall'ambiente scientifico ufficiale. A quanto si dice, inizialmente Eigen presentò il suo lavoro alla prestigiosa rivista «Nature», che ne rifiutò la pubblicazione; certo è che uno scienziato della statura di Eigen di solito non pubblica su «Naturwissenschaften», una rivista tedesca molto meno nota, dove finalmente apparve il suo articolo. Qualche mese dopo sulla stessa rivista fu pubblicata la risposta di Duesberg, che obiettava al tentativo di Eigen di salvare un ruolo per l'Hiv. Eigen controbatté con una serie di razionalizzazioni che tentavano di risolvere le perplessità suscitate dall'ipotesi Hiv. Duesberg chiudeva la sua replica con una nota filosofica:

Eigen è del parere che in assenza di prove scientifiche per l'ipotesi, « È pericoloso affermare: "Questo pone fine alla paura dell'infezione"... perché può far scattare meccanismi illusori ».

Al contrario io non concedo all'ipotesi virale dell'Aids più rispetto o attenzione di quanta ne concedo a qualsiasi altra ipotesi non provata, come per esempio all'ipotesi che stiamo per essere invasi dai marziani e quindi dobbiamo costruire un sistema di

difesa interplanetario. L'onere della prova... tocca a chi propone l'ipotesi, non a chi la mette in dubbio.²⁷

Eigen non ha più parlato in pubblico sulla controversia che riguarda l'Hiv.

La defezione forse più inaspettata dalle file dell'ortodossia è stata quella dello scopritore stesso dell'Hiv, Luc Montagnier. Lo scienziato francese fece il suo annuncio nel giugno 1990, durante il VI congresso internazionale sull'Aids a San Francisco. Con gran sorpresa di tutti, Montagnier usò il tempo concessogli per la sua relazione per dichiarare che l'Hiv non poteva da solo causare l'Aids. Il virus aveva bisogno di un cofattore, e lui aveva già pronto un candidato: il micoplasma di Shyh-Ching Lo!

Quella sera la televisione diffuse la notizia in tutto il mondo. La mattina seguente i titoli dei giornali strillavano la nuova ipotesi. «Quasi tutti i ricercatori che si interessavano di Aids dissero che Montagnier si era infilato in una via senza sbocco», ricordò «Science» qualche mese dopo.²⁸ La reazione di Robert Gallo fu particolarmente irritata: «Fin dal 1984 abbiamo prove sufficienti per dire che c'è una sola causa per questa malattia. Mentre non ci sono prove che sia necessaria qualche altra cosa».²⁹ Il libro pubblicato da Gallo l'anno seguente sferrava un duro attacco a Montagnier per la sua sortita che rompeva il fronte della ricerca. «Questa ipotesi sorprendente, che è stata presentata soprattutto in conferenze stampa [da che pulpito! Gallo annunciò la sua scoperta dell'Hiv proprio a una conferenza stampa!], ha assicurato, e continuerà forse ad assicurare, maggiore longevità ad argomenti confusi e fuorvianti [per gli altri] sul fatto che l'Hiv non è la causa primaria dell'Aids... In breve, Montagnier ha fornito un certo supporto a Duesberg» [corsivo nell'originale].³⁰

Un articolo del 1991 di «Science» citava una delle dirette conseguenze di questo comportamento non approvato dai colleghi:

Montagnier ha avuto difficoltà a farsi pubblicare i suoi ultimi lavori scientifici. Un articolo, per esempio, gli è stato rifiutato lo scorso anno da «Nature»

«Incontro grosse resistenze da parte dei virologi, e grande entusiasmo dai micoplasmologi», afferma Montagnier.³¹

Le ragioni dietro questa improvvisa virata dello scienziato francese, comunque, non apparvero mai sulla stampa. La storia in realtà cominciò qualche mese prima dell'annuncio, nell'autunno del 1989. Grazie ai buoni uffici di uno scienziato canadese, si era arrivati a un accordo fra Duesberg, Montagnier e «Research in Immunology», una testata edita dall'Istituto Pasteur di Parigi, in base al quale la rivista si impegnavo a pubblicare un dibattito esauriente fra i due scienziati sull'ipotesi dell'Hiv. Entrambi avrebbero inviato via fax gli argomenti a sostegno della propria tesi, limitandosi a un massimo di 2500 parole. Duesberg fu scelto per iniziare il dibattito.

In novembre, dopo varie revisioni, Duesberg inviò la prima puntata. Aveva usato 1400 parole, più della metà del totale concessogli, per elencare il maggior numero possibile di argomenti. Fra questi, l'assenza di un virus attivo nei malati di Aids, il lungo periodo di latenza, e la ovvia preferenza mostrata dalla sindrome per i maschi. Terminava il suo intervento con due forti interrogativi: «Che cosa prova che l'Aids sia infettivo? E se lo è, che cosa prova che sia causato dall'Hiv?» Dopo di che, lui e la rivista rimasero in attesa della risposta.

E attesero. E attesero. Tentativi fatti per contattare Montagnier ricevettero solo risposte infastidite, con lo scienziato che diceva di essere occupato in altre faccende per il momento. Alla fine «Research in Immunology» decise di non aspettare oltre e pubblicò nel numero di gennaio una versione leggermente modificata del pezzo di Duesberg, seguito dalla promessa scritta di pubblicare la risposta di Montagnier quando lui l'avesse inviata. Ma tale risposta non arrivò mai.

Invece, a marzo tutti scoprirono in che cosa era stato occupato Montagnier, quando lui pubblicò sull'altra rivista dell'Istituto Pasteur, «Research in Virology», un articolo sorprendente e chiaramente buttato giù in fretta. Era in questo articolo, tre mesi buoni prima del Congresso di San Francisco, che annunciava per la prima volta la sua ipotesi di un cofattore per l'Aids. Lo scienziato aveva miracolosamente scoperto che

colture cellulari infettate con l'Hiv, che di solito morivano nel suo laboratorio, crescevano benissimo se venivano trattate con tetraciclina. Poiché sull'Hiv l'antibiotico non agiva, ne dedusse che era stato un qualche batterio non identificato a uccidere le cellule, e concluse che il microbo nascosto doveva essere un micoplasma. E può benissimo aver avuto ragione, poiché è facile che i micoplasmi contaminino le colture, non è semplice scoprirli e sono uccisi dalla tetraciclina. Anzi, una tale contaminazione è così comune che nessun laboratorio pubblica mai in articoli scientifici questo tipo di osservazione.

Ma qui l'articolo era l'occasione che permetteva a Montagnier di annunciare la sua ipotesi del cofattore, come era chiaro dalla frase finale: « Ulteriori esperimenti sono ora in corso per isolare e identificare il microrganismo e per chiarire il suo ruolo nella patogenicità indotta dall'Hiv ». ³² A chi era a conoscenza dell'abortito dibattito con Duesberg, Montagnier rivelava indirettamente la ragione del suo improvviso cambio di rotta... apparentemente, gli argomenti dell'avversario gli avevano fatto cambiare idea sull'Hiv. Articoli e interviste susseguenti all'annuncio fatto durante il congresso di San Francisco gli attribuivano citazioni che ricalcavano alcuni argomenti di Duesberg, compreso il basso livello di Hiv nell'organismo dei malati, il periodo di latenza, il numero cospicuo di persone infette che non sviluppano mai l'Aids e l'incapacità dei retrovirus a uccidere le cellule. Però Montagnier non citò mai il nome di Duesberg.

Più recentemente lo scienziato francese ha ammesso in privato con un collega di aver controllato per alcuni anni gli emofilici, e di aver scoperto la stessa immunosoppressione nei sieronegativi e nei sieropositivi. Ma non ha né pubblicato questi dati né annunciato uno studio sull'argomento.

La decisione di appoggiare l'ipotesi di un cofattore, naturalmente, permette a Montagnier libertà di movimento rispetto all'ipotesi Hiv. E in realtà ha mostrato tentennamenti, dovuti alle pressioni esercitate su di lui. In ogni caso Shyh-Ching Lo ha visto risorgere la sua fortuna ora che Montagnier ha deciso di lavorare con lui sul *Mycoplasma incognitus*. E l'ambiente scientifico si è trovato a fare i conti con un altro scomodo dissidente.

Il dissenso si organizza

Le file dei dissidenti hanno continuato a ingrossarsi. Era inevitabile che finissero per unirsi a presentare un messaggio comune, come accadde nella primavera del 1991. L'uomo che organizzò l'opposizione, Charles Thomas jr., aveva le credenziali giuste per farlo. Come docente di biochimica alla Harvard University, era stato il primo a studiare come l'organismo sintetizza le proteine. Ma trovava la scienza finanziata dai Nih troppo restrittiva intellettualmente. Thomas era un libertario e questo lo spinse a lasciare l'ambiente accademico, che viveva di fondi governativi, per condurre in proprio le sue ricerche, usando denaro suo. Si trasferì a San Diego, in California, dove diede vita alla Helicon Foundation, una fondazione non a scopo di lucro, e alla Pantox, una sua piccola compagnia di biotecnologie.

Thomas lesse dell'articolo di Duesberg apparso su « Cancer Research » e decise di fornire uno strumento di coesione ai ranghi sempre più numerosi dei dissidenti, pubblicando il bollettino « Rethinking Aids » (ribattezzato « Reappraising Aids » a partire dall'autunno 1994). Thomas deplorava soprattutto la mancanza di studi controllati che confrontassero i sieropositivi con i sieronegativi. Oltre a inviare un fiume di lettere a vari direttori di giornali scientifici, stilò un documento che restava cautamente neutrale riguardo alle ipotesi alternative sull'Aids, ma esprimeva lo scetticismo sentito da molti scienziati per l'Hiv:

È ben noto al grosso pubblico che un retrovirus chiamato Hiv causa quel gruppo di malattie che va sotto il nome di Aids. Molti scienziati ora mettono in dubbio questa ipotesi. Noi proponiamo un completo e accurato riesame delle prove esistenti, a favore o contro l'ipotesi, da parte di un gruppo indipendente. Proponiamo inoltre che si programmino e si conducano studi epidemiologici critici.

Thomas reclutò scienziati da tutto il mondo disposti ad apporre la loro firma in calce al documento. Nel giro di poche

settimane aveva già una dozzina di firmatari con solide credenziali, appartenenti agli Stati Uniti, all'Europa e all'Australia. Per la maggior parte si trattava di ricercatori che lavoravano in università. La tipologia degli aderenti, comunque, rifletteva le pressioni politiche esercitate all'interno della scienza: i più avevano infatti una qualche difesa contro l'establishment dei virologi, o perché lavoravano in campi completamente diversi, o perché erano vicini al termine della loro carriera o già in pensione, oppure perché erano liberi professionisti come Thomas.

All'inizio di giugno Thomas inviò il documento, sotto forma di lettera, a « Science »; il direttore rispose dopo pochi giorni, assicurandolo che « Se decideremo di pubblicarla, ci metteremo prima in contatto con lei ». ³³ Non ebbe miglior fortuna con altri prestigiosi giornali come il « New England Journal of Medicine » o il « Lancet ». Il direttore di « Nature » richiamò promettendo di pubblicarla, ma poi non ne fece nulla. Solo « Christopher Street », un mensile indipendente rivolto a un pubblico di omosessuali e diretto dallo stesso direttore di « New York Native », Charles Ortleb, fu disposto a stampare la lettera nel 1991. Rendendosi conto che questa sarebbe stata una lunga battaglia, Thomas coagulò intorno al documento un numero di ricercatori, creando il Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis (Gruppo per la rivalutazione scientifica dell'ipotesi Hiv/Aids). Alla fine del 1991 il Gruppo contava una quarantina di membri, che salirono a oltre cento dopo il congresso internazionale sull'Aids del 1992, dove si riferì che esistevano casi di Aids senza infezione da Hiv. All'inizio del 1995 gli aderenti erano saliti a più di 400 e comprendevano scienziati, medici, infermiere, avvocati, giornalisti, insegnanti, studenti e semplici osservatori.

Finalmente, nel febbraio 1995 la lettera di Thomas fu pubblicata da « Science ». ³⁴ Subito dopo ne uscì un'altra sulla rivista tedesca « Aids-Forschung ». ³⁵

Dei dissidenti di cui si è parlato in questo capitolo, solo John Lauritsen e Kary Mullis fanno parte del Gruppo. Ma ci sono altri aderenti con credenziali di tutto rispetto. Uno dei più noti oppositori dell'ipotesi Hiv, Robert Root-Bernstein, sviluppò i suoi dubbi sul virus subito dopo la conferenza

stampa di Gallo del 1984, anni prima che Duesberg pubblicasse il suo articolo su « *Cancer Research* ». Appena conseguita la laurea in Storia della scienza, Root-Bernstein ricevette nel 1981 il premio MacArthur, una borsa di studio di cinque anni assegnata a ricercatori geniali. Questo gli diede l'opportunità di lavorare a fianco di Jonas Salk, il pioniere del vaccino della polio, e di vincere una cattedra di fisiologia alla Michigan State University.

Traendo ispirazione dalle esplicite critiche all'Hiv formulate da Duesberg, Root-Bernstein dedicò con entusiasmo le sue energie al dibattito. Seguendo la vena di ribellione che è una costante del suo carattere, scrisse nel 1989 *Discovering* (Scoprire) un libro dove afferma che una scienza con troppi fondi a disposizione tende a soffocare l'innovazione. Passando in rassegna la letteratura scientifica, Root-Bernstein scoprì centinaia di casi di patologie simili all'Aids in tutto il XX secolo. Estrapolò questi dati e li inserì in una lettera pubblicata su « *Lancet* » nell'aprile 1990, dove mostrava come il sarcoma di Kaposi prima degli anni Ottanta non era così raro come si credeva. Il mese seguente sfornò una serie di altri articoli sulla storia di altre malattie correlate con l'Aids, ma lo stesso giornale ora glieli respinse in blocco, costringendolo a condensare i rimanenti dati in un lavoro che uscì su una rivista francese di minor prestigio.

Root-Bernstein cominciò anche a documentarsi sull'enorme aumento di fattori di rischio per il sistema immunitario a partire dagli anni Sessanta, fattori che comprendevano malattie veneree e parassitarie e abuso di droga. Questo materiale, insieme a una raccolta di argomenti contrari all'ipotesi Hiv, formarono il nucleo di alcuni altri articoli inviati a un vasto campionario di riviste biomediche. Il suo lavoro più importante, intitolato *Do We Know the Cause(s) of AIDS?* (Conosciamo la causa/e dell'Aids?), definiva chiaramente la posta in gioco: « Vale la pena di esaminare con occhio scettico la teoria dell'Hiv. Non possiamo permetterci – in termini di vite umane, fondi per la ricerca, e investimenti in personale specializzato – di sbagliarci... la prematura conclusione delle indagini sulle cause della sindrome ci espone al rischio di commettere

un errore madornale». ³⁶ Nel 1993 lo scienziato, che era anche un socio fondatore del Gruppo di Thomas, raccolse tutte le sue ricerche in un unico libro, intitolato *Rethinking Aids* (Rivalutando l'Aids). ³⁷

Eppure, anche su Root-Bernstein la pressione dei colleghi lasciò il marchio. In una intervista del 1990, registrata per un documentario per la televisione inglese, si ascolta il seguente scambio di battute:

Domanda: Pensa che l'Hiv provochi l'Aids?

Risposta: No, assolutamente no... Sono convinto che l'Hiv da solo non possa causare l'Aids. ³⁸

Ma al congresso di dissidenti tenutosi ad Amsterdam nel 1992, lui fu uno di quelli che firmarono il comunicato stampa di Son-nabend che attaccava Duesberg, anche se poi si mostrò contrito per il gesto. Anche il suo libro *Rethinking Aids* differiva nel tono dalle pubblicazioni precedenti:

Credo che Duesberg sbagli a trascurare il ruolo dell'Hiv nell'Aids... La mia posizione è che l'Hiv... possa avere effetti almeno altrettanto gravi e potenzialmente letali del cytomegalovirus, della toxoplasmosi o della polmonite da *Pneumocystis carinii*. ³⁹

Il libro contiene anche un ringraziamento speciale a Son-nabend, il cui modello multifattoriale dell'Aids come risultato di ripetute infezioni veneree ha cominciato a influenzare anche il pensiero di Root-Bernstein. L'opera, comunque, scava più a fondo in quella che è la sua ipotesi per l'Aids, cioè il modello autoimmune. Secondo questa idea, specifiche combinazioni di microbi, se assalgono l'organismo tutti insieme, possono innescare una reazione a catena che fa sì che il sistema immunitario si rivolga contro se stesso. Per lo scienziato l'Hiv è una delle infezioni che potrebbero iniziare questo processo.

L'ipotesi dell'autoimmunità presenta però alcune pecche fondamentali. ⁴⁰ Tanto per cominciare, le reazioni autoimmuni sono state scarsamente documentate in qualsiasi malattia. In effetti, possono non verificarsi mai in una persona altrimenti

sana. Inoltre, il sistema immunitario funziona così bene proprio perché ha dispositivi interni di controllo (la cui comprensione non è ancora del tutto chiara) che gli impediscono di attaccare il suo ospite; la funzione insita nel sistema immunitario è quella di attaccare solo particelle estranee. Per un microbo invasore indurre una risposta immunitaria autodistruttiva sarebbe una contraddizione in termini. Anche se una reazione autoimmune potesse aver luogo, l'Aids avrebbe un periodo di latenza di giorni, non di anni. Inoltre, le patologie dell'Aids contro cui il sistema immunitario non fornisce difesa alcuna – compresi i tumori, la demenza e la *wasting syndrome* – non possono essere spiegate da questo, o da nessun altro modello che giustifica solo la distruzione del sistema immunitario. E se l'Aids fosse il risultato dell'autoimmunità, si sarebbe diffuso già da anni fra la popolazione in generale, al di fuori dei gruppi a rischio originari, invece di continuare a colpire nove volte su dieci soggetti maschili. Lo stesso Root-Bernstein riconosce questi problemi.

Subito dopo la pubblicazione del libro, Root-Bernstein prese le distanze dal Gruppo di Thomas, ponendosi a metà strada fra i fautori e i detrattori dell'Hiv. Nel gennaio 1995 iniziò una lettera a «*Science*» esprimendo la sua gratitudine per essere stato identificato dalla rivista come un «critico di Duesberg», e passando poi a sostenere proprio l'ipotesi di Duesberg sul rapporto fra droga e Aids. Scriveva: «Il fatto che l'Hiv rimanga circoscritto a gruppi ad alto rischio di immunosoppressione (dovuta, per esempio, a malattie, uso di droga, malnutrizione e assunzione di fattori ematici) è un argomento a favore dell'esecuzione di esami che accertino queste condizioni».⁴¹

Harry Rubin, pioniere della retrovirologia, membro della National Academy of Sciences nonché maestro e caro amico di Duesberg dagli anni Sessanta, si è dichiarato decisamente contrario all'ipotesi Hiv fin dal 1987. Al giornalista che lo intervistava per un documentario girato per la televisione inglese disse:

Non penso che sia stata trovata la causa dell'Aids. Credo che [in] una sindrome complessa come questa è probabile che ci

siano molteplici cause. In effetti, parlare di un'unica malattia quando ci sono tante manifestazioni diverse mi sembra semplicistico.⁴²

Sempre cauto nelle sue affermazioni, Rubin dichiarò: «Non sono necessariamente d'accordo con tutto ciò che dice Peter [Duesberg]. Ma sono dalla sua parte quando mette in dubbio l'idea semplicistica che questa sindrome tanto complessa sia causata da un unico virus».⁴³ Nel 1988 scrisse lettere in difesa di Duesberg sia a «Science» che a «Nature», e furono pubblicate entrambe. Lo stesso anno si schierò a fianco di Duesberg a un «congresso» sponsorizzato a Washington, D.C., dall'American Foundation for Aids Research (Fondazione americana per la ricerca sull'Aids) o AmFAR di Mathilde Krim. I due colleghi di Berkeley si trovarono di fronte uno schieramento ostile di virologi e giornalisti, ma esposero coraggiosamente le loro tesi. In particolare, Rubin propendeva per un'ipotesi multifattoriale, che comprende l'abuso di droga come uno dei tanti potenziali fattori di rischio che a lungo andare potrebbero provocare l'Aids.

L'epidemiologo inglese Gordon Stewart, altro membro fondatore del Gruppo, si è trovato davanti un muro quando ha espresso dubbi sull'ipotesi Hiv. Anche Stewart è a favore di un modello multifattoriale per l'Aids, ma le sue argomentazioni contro l'Hiv riguardano soprattutto la mancata diffusione dell'Aids fuori degli originari gruppi a rischio, un fatto che sta a indicare che la sindrome non è causata da un microbo.

Con un certo sforzo Stewart è riuscito a farsi pubblicare una lettera dal «Lancet» nel 1989. Dopo di che, qualsiasi tentativo di far sentire la sua voce è fallito, nonostante le sue previsioni sulle dimensioni dell'epidemia continuino a rivelarsi molto più accurate delle stime esagerate fatte dagli ufficiali del Cdc. Un suo lavoro inviato a «Nature» all'inizio del 1990, è rimasto mesi in attesa di un giudizio e poi è stato respinto. Mentre le previsioni epidemiologiche di Stewart cominciavano ad avverarsi, «Nature» si rifiutò di pubblicare un suo articolo altre tre volte, e l'embargo continua. Un arti-

colo inviato al «British Medical Journal» fu subito respinto, ma con il suggerimento che si sarebbe potuto pubblicare in forma abbreviata come lettera. L'epidemiologo seguì le indicazioni, ma anche la lettera incontrò lo stesso trattamento. Una esauriente panoramica dei modelli Aids suggeriti da Stewart apparve finalmente nel 1995 in «Genetica», una rivista piccola ma illuminata che esce in Olanda dal 1919.

Harvey Bialy, redattore addetto alla ricerca di «Bio/Technology», una testata sussidiaria di «Nature», ha una laurea presa all'University of California, a Berkeley, è professore associato all'University di Miami e uno dei primi soci del Gruppo. Dopo l'articolo apparso su «Cancer Research» nel 1987, Bialy si interessò alle argomentazioni di Duesberg e quello stesso anno lo invitò a scrivere un editoriale per la sua rivista. Quando «Science» attaccò Duesberg qualche mese dopo, Bialy scrisse al direttore una lettera dai toni forti dove auspicava una maggiore obiettività. Questo portò a un articolo di cronaca che rinfocolò l'interesse nella controversia proprio quando molti virologi speravano che Duesberg scomparisse dalla scena. Allora Duesberg scrisse anche lui una lettera al direttore, ma «Science» pubblicò invece un breve dibattito scritto fra Duesberg, Blattner, Gallo e Temin (vedi capitolo 6). Talvolta Bialy ha ospitato sulla sua rivista le opinioni di altri dissidenti e ha tenuto conferenze dove criticava il dogma dell'Hiv. La sua visuale sull'epidemia la spiegò al «Sunday Times of London»:

Nell'ipotesi [dell'Hiv] ormai si fa entrare di tutto. Essa viola tutto ciò che sapevamo finora delle malattie virali, e apre le porte a qualsiasi tipo di terapia, a qualsiasi tipo di ricerca, pur di ottenere fondi. Che tipo di scienza è quella che continua a dare il cervello all'ammasso, e che concede a una simile teoria tutta la fiducia e tutto il denaro stanziato per la ricerca? La risposta che continua a venirmi in mente è che non ha niente a che vedere con la scienza; le ragioni sono tutte non scientifiche. Abbiamo preso il sesso e lo abbiamo equiparato alla morte, e poi abbiamo affogato il tutto con il denaro. Che brutto pasticcio.⁴⁴

Bialy ha sostenuto lotte durissime, anche al suo giornale, per tener vivo il dissenso. Nel 1993 invitò Duesberg a scrivere

un articolo di lunghezza standard per «Bio/Technology». Le sue indicazioni furono poi sconfessate, perché quando l'articolo venne pubblicato in agosto era stato ridotto a una frazione della stesura originaria ed era preceduto da un occhiello che diceva: «I punti di visti espressi qui sotto sono dell'autore, e non necessariamente di "Bio/Technology"». ⁴⁵ Anche il redazionale scritto dal direttore, Douglas McCormick, esprimeva perplessità sulla pubblicazione del pezzo di Duesberg, affermando: «entriamo con riluttanza nella mischia» perché «riteniamo che Duesberg abbia torto nelle sue conclusioni» e perché non approviamo il suo stile nel dibattito. ⁴⁶ Ma McCormick deplorò che a Duesberg fosse negato il diritto di replica dopo un attacco personale sulla sua «ipotesi della droga» uscito su «Nature».

Altri grossi calibri hanno aderito al Gruppo, alcuni dei quali criticavano l'ipotesi Hiv già da prima che Thomas cominciasse a organizzare il dissenso. Beverly Griffin, direttrice del Dipartimento di virologia della Royal Postgraduate Medical School (Scuola di specializzazione) di Londra, scrisse un articolo su «Nature» nel 1989 in cui diceva che «l'onere di provare che l'Hiv è un germe patogeno letale» toccava interamente «a chi sostiene che l'Hiv causa l'Aids». La Griffin denunciò anche coraggiosamente «le pressioni per far tacere il dissenso esercitate dall'establishment (riviste scientifiche e giornalisti compresi)». ⁴⁷

Il direttore di «American Laboratory», Frederick Scott, sottoscrisse i dubbi di Duesberg in un editoriale dell'aprile 1989. In quel pezzo suggeriva che deficit nutrizionali potevano contribuire a causare l'Aids, in particolare la mancanza di zinco. Citando l'ossessione batteriologica che un tempo controllava la ricerca e la terapia dello scorbuto, del beriberi e della pellagra, diceva che l'Aids poteva rivelarsi un tragico parallelo, un'altra sindrome non contagiosa erroneamente attribuita a un microbo.

Kary Mullis, un altro laureato di Berkeley, raggiunse fama internazionale per aver inventato qualche anno fa la Polymerase Chain Reaction o Pcr (reazione a catena della polimerasi). Si tratta di una tecnica ultrasensibile di rilevamento di Dna vi-

rale nel sangue, proprio quella usata dagli esperti di Aids per sostenere che riescono a trovare l'Hiv in quasi tutti i sieropositivi. Mullis rifiuta di sposare questa tesi: «Non riesco a trovare un solo virologo disposto a fornirmi le pezze d'appoggio che dimostrino che l'Hiv è la causa probabile dell'Aids... Se chiedi a un virologo queste informazioni, non ottieni una risposta, ma uno scoppio d'ira».⁴⁸ Mullis si chiede, come farebbe un virus in letargo a provocare l'Aids? In biochimica ogni reazione è la conseguenza di un'azione equivalente. Un virus che si può vedere solo se amplificato un miliardo di volte come potrebbe essere responsabile delle « reazioni » biochimiche fatali che uccidono i malati di Aids?⁴⁹

Ma anche la logica di Mullis non riesce a scalfire l'Aids-pensiero. A questo proposito, consideriamo l'atteggiamento di un noto ricercatore che si occupa di Aids. Il 23 maggio 1994, durante un dibattito televisivo a New York Duesberg citò le argomentazioni di Mullis contro l'Hiv. Il ricercatore lo interruppe con una domanda poco professionale, « Sta parlando di Mullis il surfista? » Evidentemente nella mente di questo scienziato conformista lo sport del surfing non è compatibile con la scienza con la *s* maiuscola. In realtà Mullis è un cavallo di Troia per l'establishment dell'Aids: adorato per l'invenzione dell'unica tecnica in grado di scoprire almeno un gene dell'elusivo virus dell'Aids, è temuto per le sue critiche esplicite all'ipotesi dell'Hiv.

Per la sua invenzione della Pcr Mullis ha vinto il Nobel per la chimica nel 1993, e questo fa di lui il terzo premio Nobel a mettere in dubbio il « virus dell'Aids » e il primo ad appartenere al Gruppo organizzato da Thomas. Molti colleghi scienziati non si erano resi conto in precedenza che Mullis nutriva dubbi sul significato dell'Hiv, e ora sono sempre più sulle spine per i suoi commenti. Anche se molti giornalisti si rifiutano addirittura di menzionare il suo punto di vista controcorrente, Mullis continua a martellare l'ambiente scientifico ufficiale con le sue critiche:

Dov'è la ricerca che dice che l'Hiv è la causa dell'Aids? Di questo virus ormai sappiamo tutto. Ci sono 10.000 persone al

mondo che si sono specializzate in Hiv. Nessuno di loro ha interesse alla possibilità che l'Hiv non provochi l'Aids, perché se così fosse, la loro specializzazione sarebbe inutile.⁵⁰

La professoressa Eleni Papadopulos-Eleopulos ha seri dubbi sull'ipotesi dell'Hiv fin dal 1988. Nel giugno del 1993 lei e i suoi colleghi della University of Western Australia a Perth pubblicarono un articolo in «Bio/Technology» che lasciò scioccati anche i dissidenti dell'Hiv.⁵¹ Il loro articolo dimostrò che il test per l'Hiv è del tutto inaffidabile, perché produce fino al 90 per cento di «falsi positivi» e si basa su standard che differiscono da nazione a nazione e anche da un laboratorio autorizzato all'altro all'interno dello stesso Paese.⁵² Anche i fedelissimi dell'ipotesi Hiv hanno trovato immorale che il destino di migliaia di vite, ogni giorno, sia determinato da un test di cui non ci si può fidare. Da allora il gruppo della Papadopulos è diventato l'équipe medica più esplicita nel formulare dubbi sull'ipotesi dell'Hiv.⁵³

Centinaia di altri professionisti hanno ormai messo la loro firma sotto il documento stilato da Thomas, tutti concordi nella necessità di rimettere in discussione l'ipotesi Hiv. Molti hanno una loro idea su che cosa provochi l'Aids. Ma i dati più convincenti sono a favore della nozione che l'uso prolungato di droga sia il vero colpevole della maggior parte dei casi di Aids. Le prove che si accumulano a sostegno di quest'ipotesi sono il soggetto del prossimo capitolo.

8. Allora l'Aids che cosa è?

Los Angeles, California, 1980. L'uomo di 33 anni che il dottor Michael Gottlieb sta visitando peggiora a vista d'occhio. La febbre rifiuta di scomparire, e così pure l'infezione da Cmv nel sangue e i disturbi al fegato. Presto il suo sistema immunitario collasserà al punto che i germi opportunisti, quelli che convivono in pace con lui da oltre tre decenni, cominceranno a distruggere il suo corpo. La *Pneumocystis carinii* e la *Candida*, germi che di solito albergano nell'uomo e nella maggior parte dei mammiferi, ora s'impadroniscono del paziente; il primo gli procura una grave polmonite, il secondo un'infezione alla gola che lo soffoca. Il 3 maggio dell'anno seguente il giovane artista muore e l'autopsia rivela un'infezione da Cmv ai polmoni che la polmonite da *Pneumocystis* aveva nascosto.

Questo paziente si è guadagnato la dubbia fama di essere il primo caso di Aids ufficialmente registrato, uno dei cinque denunciati dal Cdc nel giugno 1981. Nella cartella Gottlieb aveva doverosamente annotato che si trattava di un omosessuale, che faceva uso di poppers, i nitriti afrodisiaci da inalazione molto comuni nei bagni pubblici frequentati dai gay e nelle discoteche delle grandi città.¹

Kenya, Africa, alcuni anni dopo. L'ospedale in cui viene ricoverata la straniera è considerato migliore delle poche cliniche della zona. La paziente, 39 anni, è appena arrivata dallo Zaire, alla disperata ricerca di una cura per i suoi polmoni. Tutto è cominciato con una tosse abbastanza innocente e un inspiegabile calo di peso. Presto i colpi di tosse sono accompagnati da sbocchi di sangue. Tubercolosi è la diagnosi fatta dal medico kenyota, ma la paziente ha una forte reazione allergica ai farmaci che le prescrive. Le sue condizioni vanno di male in

peggio, e ai suoi sintomi si aggiungono diarrea, febbre incontrollabile, linfonodi ingrossati e anemia. Ma mentre la tubercolosi la divora, i microbi *Pneumocystis carinii* e *Candida* che pure albergano nel suo organismo rimangono nascosti e non creano complicazioni. In tutto e per tutto la donna rappresenta la tipica malata di Aids africana.

Il marito della donna, ricoverato nello stesso ospedale, presenta sintomi diversi e più insoliti. I medici ipotizzano che abbia trasmesso l'Aids alla moglie, anche se la sua patologia non somiglia affatto a quella di lei. Lui ha la polmonite, un'infezione da *Candida* alla bocca e lesioni sulla pelle da sarcoma di Kaposi, un tumore dei vasi sanguigni. Negli africani questo tumore appare così di rado che è quasi sconosciuto. L'uomo dimagrisce per una incoercibile diarrea e ha continui attacchi di gonorrea. Sa di essere giunto alla fine.

Abbastanza stranamente, i loro figli non hanno problemi di salute.²

Secondo le autorità sanitarie che dirigono la nostra guerra contro l'Aids, l'omosessuale di Los Angeles e la coppia dello Zaire avevano la stessa malattia. Ma è poi vero? Ciascuna di queste tre persone era affetta da patologie molto diverse – una polmonite da *Pneumocystis*, una tubercolosi, un sarcoma di Kaposi – che in passato non sarebbero mai state messe in correlazione dai medici. L'unico fattore comune era la presenza in ciascun paziente di anticorpi anti-Hiv. Almeno così si suppone; il primo caso di Aids descritto da Gottlieb non fece mai l'esame per la ricerca degli anticorpi, dato che il virus non era ancora stato scoperto. E nei malati africani la diagnosi si fa senza mai praticare un test per l'Hiv.³ Un'occhiata alle statistiche dimostra che l'Aids non è una sola epidemia, ma tante epidemie diverse una dall'altra, e comprende sotto lo stesso nome una trentina di patologie, in parte diversissime fra loro (vedi tabella 1). Tutto l'impero Aids è tenuto insieme dal nome e dall'ipotesi che sia provocato dall'Hiv.

Nelle varie parti del mondo un'epidemia può dirsi uguale all'altra se presenta la stessa patologia negli stessi gruppi di persone. Per esempio, se il cancro del polmone colpisce i fumatori in America e in Africa e se il rapporto fra maschi e fem-

Tabella 1.

Statistiche Aids

Epidemia	America	Europa	Africa
Totale casi Aids 1985-1991	206.000	66.000	129.000
Casi di Aids all'anno dal 1990	30-40.000	12-16.000	-20.000
Portatori Hiv dal 1985	1 milione	500.000	6 milioni
Per. annuale di portatori di Hiv che si ammalano di Aids	3-4%	3%	circa 0,3%
Aids per sesso	90% maschi	86% maschi	50% maschi
Aids per età, superiore ai 20 anni	98%	96%	?
Aids per gruppi a rischio: omosessuali maschi	62%	48%	
tossicodipendenti	32%	33%	
trasfusi	2%	3%	
emofilici	1	3%	
popolazione generale	3%	13%	100%

Aids per patologia

Microbica	50% polmonite da <i>Pneumocystis</i> 17% candidiasi 8% infezioni fungine 3% tubercolosi 5% toxoplasmosi 8% cytomegalovirus 4% virus erpetico	75% opportunistiche infezioni	febbre diarrea tubercolosi slim disease
-----------	--	-------------------------------	--

Totale patologie microbiche	62% (somma > 62% dovuta a sovrapposizione)	75%	circa 90%
------------------------------------	---	-----	-----------

Non-microbica	19% wasting 10% Kaposi 6% demenza 3% linfoma	5% wasting 12% Kaposi 5% demenza 3% linfoma	
---------------	---	--	--

Totale patologie non-microbiche	38%	25%	
--	-----	-----	--

Situazione nel 1992; vedi P.H.Duesberg, *Aids Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors*, in «Pharmacology and Therapeutics», 55 (1992), pp. 201-277.

mine nei malati riflette il rapporto fra maschi e femmine nei fumatori, allora i casi di cancro di entrambi i continenti fanno parte della stessa epidemia.

Ma le statistiche rivelano un grosso divario fra l'«epidemia» di Aids in America e in Africa. Le stime ufficiali parlano di un milione di sieropositivi in America a partire dal 1985, 206.000 dei quali hanno sviluppato Aids conclamato entro la fine del 1991 e circa 400.000 entro la fine del 1994.⁴ Nove casi su dieci sono di sesso maschile.⁵ La maggior parte dei malati di Aids hanno più di vent'anni e alcuni sono neonati, ma praticamente nessun adolescente è stato colpito. Il 62 per cento dei malati americani è costituito da omosessuali maschi, il 32 per cento da tossicodipendenti e dai loro figli, e il 3 per cento da emofiliaci e altri trasfusi. Il restante 3 per cento è costituito da quelle che il Cdc definisce «altre categorie», e rappresenta la normale bassa prevalenza nella popolazione in generale delle patologie correlate con l'Aids.⁶

Mentre circa due terzi (62 per cento) delle patologie da Aids in America si possono classificare come infezioni opportunistiche causate da germi che si approfittano di un sistema immunitario devastato, il terzo restante (38 per cento) non risponde a questa classificazione (vedi Tabella 1). Il sarcoma di Kaposi, la demenza, la perdita di peso, il *wasting disease* e i linfomi possono colpire anche persone con un sistema immunitario efficiente. Si tratta di malattie non dovute a microbi e non contagiose, che non dipendono dal sistema immunitario (vedi anche tabella 1, capitolo 6).

Il quadro della malattia in Africa è completamente diverso. Sottoposti al test dell'Hiv sempre a partire dal 1985, sono risultati infetti da sei a otto milioni di africani⁷ – otto volte più degli americani – eppure l'intero continente ha prodotto meno casi di Aids: 129.000 entro il 1992, ed esattamente 345.639 entro il dicembre 1994.⁸ Nel complesso, la percentuale di donne colpite è uguale a quella degli uomini (vedi tabella 1).⁹ La sindrome non sembra preferire alcuna particolare fascia d'età, e non si possono definire facilmente i gruppi a rischio in base alle preferenze sessuali o a comportamenti lesivi per la salute. Nonostante la presenza generalizzata di *Pneumo-*

cystis e *Candida* negli africani, come nel resto della popolazione mondiale, questi germi non dominano le statistiche dell'Aids in Africa, come fanno nel mondo industrializzato. Invece le patologie più ricorrenti sono tubercolosi, febbre e diarrea associate a infezioni parassitarie. Anche il loro *slim disease* sembra avere caratteristiche diverse dal *wasting disease* che si trova negli Stati Uniti e in Europa (vedi tabella 1). La forma africana, ma non quella americana, è associata a infezioni parassitarie. E il sarcoma di Kaposi, che ora colpisce il 10 per cento dei malati di Aids in America, compare solo nell'1 per cento dei casi in Africa.¹⁰ Il sarcoma di Kaposi polmonare, un tumore dei polmoni che si manifesta in un terzo di tutti i pazienti americani con il sarcoma di Kaposi dei vasi sanguigni, non è mai stato diagnosticato in Africa e neanche negli Stati Uniti o in Europa prima dell'avvento dell'Aids.¹¹

Per scoprire la causa dell'Aids, quindi, bisogna prima definire i rischi per la salute comuni a ogni singolo gruppo. Poiché questa sindrome non si sta diffondendo al di fuori dei gruppi a rischio di Aids, le cause non devono essere infettive; per definizione, una malattia contagiosa si diffonde in tutta la popolazione, come fanno tutti i microbi. Come si è visto in passato, cause non contagiose di malattia possono comprendere farmaci prescritti (come nel caso dello Smon), deficit vitaminici o nutrizionali (come nello scorbutto, la pellagra e il beriberi), o l'uso prolungato di droghe. Per esempio, un consumo prolungato di tabacco causa il cancro del polmone e l'enfisema, e l'alcol a lungo andare causa la cirrosi.

Applicato all'Aids, il paradigma infettivo non spiega perché (1) in Africa l'Aids non è nuovo e non è infettivo; (2) negli Stati Uniti e in Europa la maggior parte dei casi di Aids riflettono un aumento di infezioni opportunistiche, sarcoma di Kaposi, perdita di peso, e demenza, aumento che è in stretta relazione con l'esplosione nell'uso di droghe pesanti (questa è la ragione per cui l'Aids resta limitato ai gruppi a rischio, omosessuali che fanno uso da anni di stimolanti sessuali e tossicodipendenti); e (3) gli emofiliaci e i trasfusi non stanno morendo di Hiv. Invece gli emofiliaci hanno una immunosoppressione dovuta alle numerose trasfusioni di sottoprodotti ematici e al

trattamento con farmaci immunosoppressori anti-Aids come l'Azt. Chi ha ricevuto trasfusioni muore per malattie che hanno reso necessarie le trasfusioni, indipendentemente dalla presenza di Hiv.

Uso di droga e Aids: due volti della stessa medaglia?

La diffusione della droga ha avuto un impatto diretto sulla vita di tutti, e costituisce l'unico nuovo rischio per la salute del mondo occidentale dalla Seconda guerra mondiale in poi. Nei Paesi industrializzati la maggior parte della gente o ha provato a prendere una qualche droga o sa di altri che l'hanno fatto. Solo una o due generazioni fa, nelle scuole superiori si cercava di controllare che non si fumasse nei gabinetti; in quegli stessi gabinetti oggi gli studenti possono trovare una lunga lista di droghe da fumare, inghiottire, inalare o da iniettarsi in vena.

Gli anni Sessanta si sono guadagnati la fama di decennio dalla droga facile, soprattutto la marijuana e le sostanze psichedeliche. Ma in realtà l'escalation nell'uso della droga ha avuto inizio all'epoca della guerra del Vietnam, circa dieci anni prima della comparsa dell'Aids. E la vera esplosione è cosa degli ultimi anni. Nel 1980 gli arresti per droga negli Stati Uniti ammontavano a circa 450.000, secondo il Bureau of Justice Statistics (Ufficio statistiche del ministero di Giustizia), un totale che nel 1989 era salito a 1.400.000.¹²

Gli arresti legati all'eroina sono triplicati negli anni Settanta, di pari passo con l'aumento di vittime da overdose. Fra il 1976 e il 1985 il numero di tossicodipendenti ricoverati in ospedale è raddoppiato e poi raddoppiato ancora. Nel 1985 sono morti in ospedale circa 580 consumatori abituali di droga da iniettarsi in vena, e questi decessi sono diventati 2483 nel 1990. Tra il 1992 e il 1993, secondo dati del Hhs (vedi figura 2B, capitolo 6), i casi da pronto soccorso per eroina sono aumentati del 44 per cento.¹³

Nel caso della cocaina la situazione è ancora più disastrosa. Nel 1974 erano più di cinque milioni gli americani che avevano

provato la droga, ma 11 anni dopo erano saliti a 22 milioni. Attualmente circa otto milioni di americani sono consumatori abituali di cocaina.¹⁴

A metà degli anni Ottanta l'uso del « crack », una forma di cocaina da fumare che dà assuefazione, è diventato epidemico fra i giovani diseredati appartenenti a gruppi di minoranza.¹⁵ Un recente sondaggio nazionale rilevava che un milione di americani fra i 18 e i 25 anni di età aveva fatto uso di crack nell'anno precedente. A differenza della cocaina da iniettarsi, che è consumata soprattutto da uomini, il crack è diffuso in entrambi i sessi.¹⁶

La Drug Enforcement Administration (Corpo antidroga della polizia) o Dea, confiscò circa 500 chili di cocaina nel 1980, 9000 chili nel 1983, 80.000 nel 1989, e 100.000 nel 1990, il che equivale a un aumento complessivo del 20.000 per cento in dieci anni. Nella stesso periodo le vittime da overdose di cocaina ricoverate in ospedale hanno subito un'impennata del 4000 per cento, passando da poco più di 3000 nel 1981 a oltre 120.000 nel 1993. E le morti direttamente collegabili alla cocaina sono aumentate più di dieci volte in un decennio (vedi figura 2B, capitolo 6).

I servizi antidroga, che avevano confiscato circa due milioni di dosi di amfetamine nel 1981, otto anni dopo ne hanno confiscate circa 97 milioni di dosi.

Gli alchinitriti, usati soprattutto come afrodisiaci, diventarono di moda negli anni Settanta, trasformandosi nel giro di un decennio in « popper-mania ».¹⁷ Il Nida ha calcolato che dal 1980 in poi circa cinque milioni di americani aspiravano droga almeno una volta alla settimana. Di conseguenza l'industria dei poppers, un tempo limitata, fatturava già 50 milioni di dollari l'anno nel 1987, e la cifra continuava a crescere.¹⁸

C'era quindi da aspettarselo che sulla scia di questa esplosione di droga comparissero gravi problemi per la salute. E infatti l'epidemia di droga precedette di poco la comparsa dell'Aids, e i gruppi più colpiti dai due flagelli sono gli stessi. I paralleli sono sorprendenti. Sia l'Aids che il consumo di droga, per esempio, si concentrano nelle persone più giovani di sesso maschile. Tra il 1983 e il 1987 il tasso di mortalità degli ame-

ricani di età compresa fra i 25 e i 44 anni è aumentato di circa 10.000 morti all'anno, circa la stessa media annuale di decessi per Aids nello stesso periodo. Ma anche negli anni Ottanta le morti da overdose raddoppiarono negli uomini della stessa fascia d'età, mentre quadruplicarono i decessi da avvelenamento ematico, conseguenza indiretta di droghe iniettate in vena. Nello stesso periodo, le morti per Aids aumentarono notevolmente fra i tossicodipendenti di New York, e nella stessa identica percentuale aumentarono le morti per avvelenamento ematico o polmoniti.¹⁹

Per il 90 per cento i casi di Aids riguardano soggetti maschili. Ma anche nove su dieci arrestati per possesso di droghe pesanti sono maschi. Perfino la distribuzione in base all'età coincide alla perfezione. Gli uomini fra i 20 e i 44 anni costituiscono il 72 per cento dei casi di Aids, e il 75 per cento delle persone arrestate o in terapia per uso di droghe pesanti.²⁰

Cosa si può dire del consumo di droga nei gruppi a rischio di Aids?

Il fatto che quelli che si iniettano la droga costituiscano un terzo dei casi di Aids in America, oltre 130.000 alla fine del 1993, dovrebbe far riflettere. Vediamo come si arriva a questa cifra. Nel computo sono compresi tre quarti di tutti i malati di Aids eterosessuali e oltre due terzi dei casi femminili di Aids.²¹ Oltre i due terzi di tutti i bambini con Aids sono nati da madri che si iniettano droga. Perfino il 10 per cento degli emofiliaci malati di Aids si iniettano droga. E queste statistiche riportano solo i casi di drogati che ammettono di esserlo, perché non possono confermare la tossicodipendenza in chi nega di far uso di droga. Senza contare che la maggior parte delle droghe vengono « sniffate » o assunte per via orale, invece che endovenosa.²² Il Cdc, comunque, non si informa dai pazienti di Aids se fanno uso di droga non da iniettare in vena, e questo perché si preoccupa di più della possibile contaminazione da Hiv dell'armamentario per le iniezioni, preoccupazione da cui nascono i programmi « aghi puliti ». Ma molto probabilmente l'eroina e la cocaina come sostanze sono più pericolose degli aghi sporchi con cui vengono iniettate.

I rimanenti casi di Aids sono costituiti per lo più da omosessuali maschi, il gruppo che originariamente ha definito l'epidemia. Ma gli omosessuali che prendono l'Aids formano una sottopopolazione particolare di uomini sessualmente iperattivi e spesso promiscui. Il loro è uno stile di vita emerso negli anni Settanta contemporaneamente all'uso generalizzato di droghe nei bagni pubblici, nelle discoteche e nei *sex club*. Questi uomini collezionavano centinaia o anche migliaia di rapporti sessuali nel giro di qualche anno. Malattie veneree e strani parassiti si diffusero a macchia d'olio. Malattie infettive, dall'influenza all'epatite B, erano all'ordine del giorno, e molti prendevano pesanti dosi di antibiotici ogni sera prima di fare sesso, solo per prevenire antiestetiche ulcere o pustole di acne.²³

Un'attività sessuale tanto intensa non si può reggere solo con una tazza di caffè o una dose naturale di testosterone. Gli omosessuali superattivi avevano bisogno di molta droga: stimolanti per eccitarsi, poppers per favorire il rapporto anale, sedativi per rilassarsi dopo. Alcune droghe, associate ad alcol e marijuana, divennero il regime normale di una serata, una routine seguita per anni e anni. Un omosessuale, professore di matematica a New York, ha descritto la situazione in una lettera del 1993 a Duesberg. È la testimonianza degli alti rischi di Aids che una vita del genere comportava:

Dalla mia frequentazione delle comunità gay di New York e Fire Island posso testimoniare che oltre mille (un numero sempre in aumento) persone sono risultate positive all'Hiv e hanno sviluppato l'Aids nel decennio passato. Disgraziatamente circa 250 di loro sono ormai morte prematuramente...

Ho una lunga lista di amici e conoscenti morti per questa causa, una lista con 150 nomi... La cosa notevole negli individui di questa lista e nelle centinaia di sieropositivi che attualmente entrano ed escono dalla mia vita, a volte dopo un solo giorno, a volte dopo settimane, è che quasi tutti consumano regolarmente droghe e alcol da più di dieci anni...

La maggior parte della gente sulla mia lista ha abusato di alcune, se non di tutte, le seguenti droghe: alcol, amilnitriti, barbiturici, butilnitriti, cocaina, crack, ecstasy (Xtc), eroina, librium, Lsd,

Mandrex, Mda, Mdm, mescalina, metamfetamine, funghi allucinogeni, Pcp, Quaalude, Seconal, Thc, tuinolo e Valium.

La maggior parte di questa gente aveva parecchie malattie, a volte episodi ricorrenti della stessa malattia. Erano comuni i seguenti microbi o infezioni microbiche: *Candida albicans*, clamidia, cytomegalovirus, criptosporidiosi, virus di Epstein-Barr, gonorrea, giardia, epatite A, B, C, D, herpes simplex (tipo I e II), herpes zoster, colite dei gay, scabbia, verruche di origine venerea e altri parassiti. In quasi tutti i casi le malattie erano state diagnosticate prima della sieropositività.

So che le mie conoscenze ingerivano dosi massicce di vari antibiotici, antimicotici e antiparassitari. Alcuni prendevano gli antibiotici prima di uscire a far sesso, come profilassi contro le malattie sessualmente trasmesse. Naturalmente, dopo essere risultati sieropositivi la stragrande maggioranza di questi individui prendevano antibiotici, antimicotici, antivirali (Azt, ddI, ddC, d4T, acyclovir, ganciclovir ecc.) in varie associazioni, a cicli variabili...

Nelle discoteche per gay la droga scorre a fiumi. Le sostanze più comuni sono cocaina, ecstasy, poppers e special K. Durante i weekend a Fire Island gli spacciatori vendono la merce sulla spiaggia oppure ti danno il numero della loro stanza in albergo.

Ci tengo a sottolineare che quanto dico a proposito della droga è frutto di osservazione personale o mi è stato raccontato dalle persone direttamente coinvolte. Non sono giudizi...

In base a queste osservazioni, sono incline a credere all'ipotesi formulata da Duesberg di un legame di causalità fra droga e Aids.²⁴

Un medico texano, studiando i fattori di rischio tra i suoi pazienti nei primi anni Ottanta, scoprì alcune delle pratiche pericolose messe in atto nei bagni pubblici frequentati dai gay. «Per esempio, una delle droghe usate, facile da procurarsi, era il cloruro di etilene», ha scritto il medico. «Ero curioso di capire come potesse essere utilizzato per un "viaggio" e mi fu spiegato così: si mettevano in cerchio, imbevevano di cloruro una salvietta e poi se la passavano da uno all'altro aspirando profondamente, il che mi sembrava un ottimo modo per trasmettersi le malattie.»²⁵

Sulla costa occidentale, l'attivista Aids William Bryan Coyle, che ora si è schierato contro il dogma Hiv-Aids, ha dipinto un quadro simile della vita dei gay superattivi:

Quelli furono anni di follie! Dove porre i limiti quando si voleva celebrare la nostra libertà da poco acquisita? Quante feste? Quanti cocktail? Darsi alla pazza gioia solo il weekend o sette giorni alla settimana? Naturalmente queste decisioni spettavano al singolo individuo, ma la tendenza a voler socializzare e fare sesso portava la maggior parte dei gay o a uno dei loro bar, o a una sala da ballo o negli ignominiosi bagni pubblici. In questi locali era normale usare una o più sostanze eccitanti per favorire quest'esperienza social-sessuale. Le sostanze preferite comprendevano cocaina, Quaalude, amfetamine, Lsd, Mda, amilnitriti, e naturalmente alcol e marijuana. La « ricetta » per una notte poteva comprendere quattro o cinque di queste sostanze, e nel conseguente stato debilitato si affrontavano i germi di uno o più partner occasionali...

Alcuni usavano poppers 30 o 40 volte mentre ballavano e poi ancora a casa o nei bagni durante il rapporto sessuale dopo la discoteca.

Man mano che il mercato si sviluppava e diventavano disponibili amilnitriti di produzione clandestina in bottiglie da mezza oncia, succedeva abbastanza spesso che qualcuno ne versasse un po', inavvertitamente o apposta, sulla pista da ballo intossicando tutti i vicini...

Così tante povere anime divorate dall'Aids erano passate direttamente dall'abuso di veleni illegali all'abuso di veleni farmacologici [come l'Azt]... Quanto a me, non entrerò in un'altra statistica.²⁶

Coyle attribuisce all'aver smesso di prendere droghe, all'essersi rifiutato di prendere l'Azt, e alla grande attenzione prestata alla dieta il controllo delle infezioni da lieviti che lo tormentavano e il graduale miglioramento della sua salute in generale. Ha perfino trovato l'energia per iniziare a scrivere un libro.

Anche Larry Kramer, l'attivista dei diritti degli omosessuali che fondò Act Up, ha criticato gli eccessi di questo stile di vita. Scrittore e drammaturgo di professione, usò il suo romanzo *Faggots* (Checche) per denunciare il vuoto di un'attività omosessuale anonima. Il suo libro descrive la promiscuità sessuale praticata nei bagni pubblici, uno stile di vita che non avrebbe mai potuto essere separato dall'uso continuo di droghe da cui dipendeva. Anzi, Kramer fa addirittura una lista

delle sostanze più comuni, alcune con la fantasiosa definizione usata in gergo:

Mda, Mdm, Thc, Pcp, Stp, Dmt, Ldk, Wdw, cocaina, Vetro di finestra, Carta asciugante, Sole aranciato, Pisello dolce, Cielo azzurro, Albero di Natale, mescalina, Polvere, benzedrina, dexedrina, Dexamyl, Desoxyn, Stricnina, Ionamin, Ritalin, Desbutal, Opitol, colla, cloruro di etile, protossido d'azoto, metedrina in cristalli, Clogidal, Nesperan, Tytch, Nestex, Bellezza nera, Certyn, Preludin con B-12, Zayl, Quaalude, Tuinal, Nembutal, Seconal, Amytal, fenobarbiturici, Elavil, Valium, Librium, Darvon, Mandrax, oppio, Stidyl, Halidax, Caldfyn, Optimil, Drayl.²⁷

Passarono anni prima che l'Aids costringesse la comunità gay a riconoscere la validità delle idee di Kramer.

Anche medici hanno descritto il problema droga come dilagante fra gli omosessuali. In un numero del 1985 del « Wall Street Journal » apparve un sorprendente editoriale scritto insieme da un giornalista e da un medico di Washington, il dottor Cesar Caceres. I due autori citavano le statistiche ufficiali del Cdc sull'Aids e i pazienti di Caceres per argomentare che l'uso di droga era così diffuso tra i malati di Aids che l'Hiv non poteva più essere considerata la causa primaria della sindrome. I pazienti, sostenevano, avevano già « un danno immunitario preesistente » dovuto all'uso prolungato di droghe, e senza quel danno l'Aids non può verificarsi. In una sfida diretta all'ambiente scientifico imperante, facevano questa domanda retorica: « Visto che l'abuso di droga può danneggiare gravemente il sistema immunitario, perché si è identificato l'Aids in primo luogo con il sesso, soprattutto il sesso fra omosessuali? »²⁸

Joan McKenna, una specialista di Aids di Berkeley, California, ha descritto modelli di droga simili in un centinaio di suoi pazienti omosessuali: « Abbiamo scoperto l'uso generalizzato di marijuana; e poi cocktail di altre droghe come Lsd, Mda, Pcp, eroina, cocaina, amil- e butil-nitriti, amfetamine, barbiturici, cloruro di etile, oppio, funghi allucinogeni ». ²⁹

John Lauritsen e Hank Wilson hanno rivelato che « Dirigenti dell'associazione People With Aids (Gente con l'Aids)

o Pwa, che hanno conosciuto centinaia di malati, affermano che la maggior parte si drogava pesantemente, e tutti usavano i poppers», e il proprietario di un noto locale per gay a New York ammetteva candidamente, «Davvero non conosco nessuno che abbia l'Aids che non abbia fatto uso di droghe». ³⁰

Studi su vasta scala su volontari omosessuali confermano queste descrizioni. Da uno dei primi studi del Cdc, dove sono stati intervistati oltre 400 omosessuali reclutati nei reparti di malattie veneree, risulta che l'86 per cento usava poppers frequentemente. Un altro studio di 170 soggetti ha rivelato che il 96 per cento ammetteva di inalare poppers con regolarità, mentre la maggior parte aveva fatto uso anche di cocaina, amfetamine, acido lisergico e metaqualone; molti avevano preso anche fenilciclidina, cloruro di etile, barbiturici ed eroina. Un'analisi di oltre 350 omosessuali maschi di San Francisco ha scoperto che oltre l'80 per cento usava cocaina e poppers, e la maggioranza consumava contemporaneamente anche droghe pesanti. Uno studio simile condotto a Boston su più di 200 omosessuali sieropositivi ha rivelato che il 92 per cento inalava poppers e il 75 per cento usava cocaina, oltre alla solita lista di altre droghe. Fra i malati Aids omosessuali maschi, oltre il 95 per cento ammetteva di aver inalato poppers, a paragone di una percentuale inferiore all'1 per cento fra tutti gli eterosessuali o le lesbiche. In questi e altri studi (vedi capitolo 5), i sieropositivi avevano sempre usato più droghe dei non infetti, e l'attività sessuale era strettamente legata all'uso massiccio di droghe. ³¹

Nel 1993, un intero gruppo di 215 omosessuali malati di Aids a San Francisco ammise di far uso di nitriti inalanti oltre a cocaina e amfetamine. L'84 per cento di loro, inoltre, era in terapia con l'Azt. ³² Uno studio parallelo compiuto a Vancouver dimostrò nel 1993 che praticamente ogni omosessuale malato aveva usato nitriti, cocaina, amfetamine e Azt. ³³

È stata la droga inoltre a far entrare i bambini nell'epidemia di Aids. Pur costituendo una piccola percentuale di tutti i casi Aids, i bambini tendono ad avere un loro peculiare spettro di sintomi, fra cui infezioni batteriche e ritardo mentale. Non a caso questa sintomatologia sembra adattarsi a pennello ai «fi-

gli del crack». Nel suo libro *And the Band Played On*, Randy Shilts rivelò chi erano i bambini che prendevano l'Aids. «Quale che fosse la ragione per cui gli omosessuali si ammalavano di sarcoma di Kaposi e s'infettavano con il *Pneumocystis*», osservava in tono allarmato, «era una condizione che si stava diffondendo anche fra i drogati e, tragicamente, fra i loro figli.»³⁴ Solo che queste giovani vittime non prendevano il sarcoma di Kaposi, i linfomi, o varie altre patologie comuni agli omosessuali malati. Due terzi di questi bambini sono figli di donne che si iniettano droga; una grossa percentuale dei restanti ha madri che sniffano cocaina o consumano altre droghe non da iniezione. Ma solo qualche studio ha segnalato sindromi identiche fra i figli di madri drogate, indipendentemente dall'infezione da Hiv.³⁵ Anche il gergo scientifico di queste pubblicazioni non riesce a nascondere la tragedia di chi nasce già drogato:

1. All'University of California, a San Francisco hanno tenuto sotto osservazione lo sviluppo mentale e la coordinazione di otto bambini sieropositivi e sei sieronegativi dai sei ai 21 mesi di età. Le madri di entrambi i gruppi erano sieropositive e avevano fatto uso di droga e alcol durante la gravidanza.³⁶ Il grado di ritardo mentale dei bambini era direttamente correlato con il consumo di droga della madre: più cocaina, morfina ed eroina le gestanti avevano assunto, più ritardati e malati erano i loro figli.

2. In un'altra università si è osservato che gli indici di psicomotricità – un parametro della coordinazione – di bambini «esposti in utero a sostanze tossiche» erano «significativamente» più bassi di quelli di loro coetanei figli di madri non tossicodipendenti, indipendentemente dal fatto che le madri fossero o meno sieropositive. I ricercatori hanno concluso che è l'uso di droga in gravidanza, non l'Hiv, a danneggiare i figli.³⁷

3. Dieci bambini non infetti da Hiv e nati da madri tossicodipendenti presentavano le seguenti patologie tipiche dell'Aids:

«arresto di crescita, linfadenopatia persistente e generalizzata, candidiasi orale persistente, e ritardo nello sviluppo».³⁸

4. Un neonato sieropositivo e diciotto sieronegativi, figli di madri tossicodipendenti, avevano alla nascita solo la metà di linfociti (globuli bianchi) del gruppo di controllo. Dopo dodici mesi, la capacità di moltiplicarsi dei loro linfociti era inferiore del 50-70 per cento rispetto a quella dei neonati normali.³⁹

Eppure l'ambiente scientifico ufficiale e i mass media hanno usato questi bambini malati di Aids per provare che si tratta di una malattia contagiosa, senza tenere in alcuna considerazione l'influenza della droga su questi neonati del tutto particolari.

I tossici che si iniettano in vena la droga, gli omosessuali maschi e i figli di madri tossicodipendenti costituiscono il 94 per cento di tutti i casi Aids. Quindi, la correlazione fra uso di droghe pesanti e Aids è molto più marcata della correlazione fra Hiv e Aids. Le droghe hanno un'attività biochimica, e quindi anche psichica, ogni volta che vengono assunte... che è poi la ragione della loro popolarità. Ma l'Hiv è inerte e in letargo in persone con e senza Aids.⁴⁰ E sebbene nella letteratura scientifica siano già stati descritti migliaia di casi Aids non infettati dall'Hiv,⁴¹ e ce ne sono forse centinaia di migliaia di altri, nessuno studio è stato fatto su un gruppo di pazienti Aids sicuramente non dediti alla droga o liberi da altri fattori di rischio, come l'emofilia.⁴²

Presi nel loro insieme, questi fatti indicano che la droga gioca un ruolo fondamentale nell'Aids. Ma ci sono anche ragioni sperimentali che portano alla stessa conclusione. In effetti, ciascuna delle droghe più implicate nell'Aids ha una tossicità che potrebbe distruggere il sistema immunitario o causare altre patologie correlate con l'Aids.

L'Aids attraverso la chimica

Furono proprio i medici a raccomandare l'uso degli alchinitriti a partire dal 1860. Poiché queste sostanze rilassavano i muscoli

e dilatavano i vasi sanguigni, erano utili a pazienti con problemi cardiaci come l'angina. Venivano confezionate in piccole fiale di vetro che si dovevano spezzare per poter aspirare i potenti vapori che sprigionavano, ed è per questo che furono soprannominate poppers, nome onomatopeico che richiama il suono della fialetta spezzata. Usando tali sostanze in quantità minime, i cardiopatici gravi non vivevano mai abbastanza a lungo per dimostrare che esse avevano effetti pericolosi per la salute.

Negli anni Sessanta gli omosessuali scoprirono le capacità afrodisiache dei nitriti. Grazie ai nitriti, il rapporto rettale diventava meno doloroso perché facevano rilassare lo sfintere anale; il partner passivo della coppia, quindi, ne faceva un uso molto maggiore del partner attivo.⁴³ Queste sostanze aiutavano anche a mantenere l'erezione e a intensificare l'orgasmo, e secondo alcuni consumatori davano una sensazione di euforia. Il prezzo da pagare per tanti vantaggi all'inizio sembrava un semplice mal di testa. I poppers a scopo sessuale si diffusero a macchia d'olio, diventando un ingrediente fisso della vita in discoteca e nei bagni pubblici. Come è stato scritto in una pubblicazione scientifica, «Gli ambienti in cui si usano normalmente queste sostanze sono la camera da letto, le feste, i retrobottega dei negozi di materiale pornografico, i cinema a luci rosse, i bar e le sale da ballo. Alcuni consumatori ci hanno detto che qualche discoteca usa effetti di luce speciali per indicare che stanno per spruzzare vapori di nitriti sulla pista da ballo.»⁴⁴ Secondo Lauritsen e Wilson, «Usati con regolarità, diventano una sorta di stampella sessuale, e molti gay non riescono a fare sesso, neanche a masturbarsi, senza l'aiuto dei poppers».⁴⁵ Le ditte produttrici riuscirono ad aggirare i controlli di legge etichettando i nitriti come «deodoranti di ambiente», e negli anni Settanta i poppers divennero una vera mania.⁴⁶

Pochi prodotti chimici sono più tossici dei nitriti. Inoltre, i poppers producono grosse reazioni quando vengono a contatto con qualsiasi altra sostanza. Mischiandosi all'acqua, come accade nel corpo umano, danno luogo all'acido nitroso, che è un composto instabile che a sua volta distrugge qualunque mo-

lecola biologica gli venga a tiro. I nitriti e i loro derivati sono noti da tempo agli scienziati per la loro capacità di mutare il Dna, un processo verificato di recente con esperimenti diretti.⁴⁷ Inoltre, i nitriti sono fra le sostanze chimiche più cancerogene che esistano.

I nitriti inalanti sono citotossici, il che significa che avvelenano o uccidono le cellule, comprese quelle di cui è composto il sangue e quelle epiteliali che tappezzano i polmoni. Dato che queste sono fra le cellule a crescita più veloce nel corpo umano, saranno anche le prime a scarseggiare se vengono intossicate alla fonte. Questa è la ragione per cui i nitriti causano anemia, immunodeficienza e polmonite negli animali da laboratorio e nell'uomo.⁴⁸ Vista la loro tossicità, i nitriti inalanti hanno bisogno di ricetta medica dal 1969.⁴⁹ Inoltre la Fda limita l'impiego dei nitriti come conservanti alimentari a meno di 200 parti per milione, e questo per la tossicità diretta e perché «sono stati implicati nell'aumento dell'incidenza del cancro».⁵⁰

Entro il 1986 un «legame statistico»⁵¹ fra Aids e nitriti inalanti era diventato così evidente per le autorità sanitarie che la vendita dei nitriti fu vietata dal Congresso nel 1988 (Legge pubblica 100-690)⁵² e successivamente dal Crime Control Act (Legge sul controllo del crimine) nel 1990.⁵³ Comunque, non si ha notizia che il bando su questi prodotti sia mai stato fatto rispettare o che siano mai state prese sul serio le voci di allarme che li riguardavano.⁵⁴

Al contrario, i medici trascurano la tossicità di queste droghe perché sono troppo occupati a raccomandare sesso protetto e aghi puliti come prevenzione per l'Hiv.⁵⁵ «Science», per esempio, ha descritto il legame fra nitriti inalanti e Aids come un'altra teoria «appena venuta alla luce» nel dicembre 1994.⁵⁶ Di conseguenza, non comprende che l'uso dei nitriti continui a essere diffuso e sia anzi aumentato di recente, soprattutto fra gli omosessuali.⁵⁷

L'azione dei nitriti è paragonabile a quella di certe tossine come l'ossido di carbonio, il gas che soffoca le sue vittime quando un'auto viene lasciata con il motore acceso in ambiente chiuso. L'ossido di carbonio distrugge l'emoglobina

nel sangue, impedendo all'ossigeno di raggiungere i tessuti nonostante la respirazione regolare. I nitriti fanno la stessa cosa, e possono essere ugualmente letali se vengono inalati in quantità eccessiva in una sola volta. Quando la moda dei poppers era al suo zenit, per esempio, parecchi casi di overdose arrivarono al pronto soccorso degli ospedali con due terzi di emoglobina ormai distrutti chimicamente. Considerandoli da un'altra angolatura, una sola dose di nitriti può saturare la persona che li inala con dieci milioni di molecole di nitriti per cellula, e ha quindi tutta la possibilità di far danni.⁵⁸

Ma la domanda importante da porsi è se inalare la droga a dosi non letali per alcuni anni non possa alla fine distruggere il sistema immunitario e provocare il cancro. Riconoscendo l'uso diffuso di nitriti fra gli omosessuali nel 1981, il Cdc fu costretto a considerare questa droga come una possibile spiegazione dell'emergente epidemia di Aids. Comunque, orientati com'erano sull'ipotesi infettiva, gli ufficiali del Cdc si limitarono a cercare una «partita avariata» di poppers che potesse aver causato in un periodo limitato qualche caso di malattia. Non gli passò neanche per la mente che i nitriti stessi potessero essere tossici. Inoltre il Cdc riteneva che gli effetti avrebbero dovuto manifestarsi subito dopo l'uso dei poppers, non dopo anni di abuso, così come il cancro polmonare e l'enfisema colpiscono solo dopo anni di fumo. Naturalmente nessuna partita contaminata fu mai scoperta e il Cdc bocciò l'ipotesi e tornò a occuparsi solo di agenti infettivi.

Ma non tutti gli scienziati lasciarono cadere l'ipotesi con altrettanta facilità. Alcuni continuarono a cercare le prove che un'esposizione prolungata a tutti i nitriti potesse causare l'Aids, e scoprirono delle associazioni sospette. Il sarcoma di Kaposi, il tumore dei vasi sanguigni, attirò la loro attenzione per il suo legame diretto con i poppers. Questa patologia correlata con l'Aids colpiva quasi esclusivamente gli omosessuali (poiché questi erano i maggiori consumatori di nitriti inalanti) e lasciava indenni gli eroinomani, i loro figli, gli emofiliaci e altri malati di Aids. Spesso il tumore di Kaposi appariva sul viso, sulla parte superiore del torace e nei polmoni della vittima, proprio dove i vapori dei nitriti si concentravano maggior-

mente durante il consumo⁵⁹ (vedi capitolo 11). Prima dell'avvento dei poppers, nessuno, neppure Moritz Kaposi, aveva mai diagnosticato un sarcoma di Kaposi al polmone.

I ricercatori scoprirono anche che il rischio di tumore era direttamente proporzionale all'esposizione totale dell'individuo ai poppers durante tutta la vita, indipendentemente da quante malattie veneree o infettive avesse contratto. La cosa interessante è che stimarono che un'esposizione da sette a dieci anni, in media, avrebbe prodotto l'Aids... un lasso di tempo grosso modo uguale al supposto « periodo di latenza » dell'Hiv.⁶⁰

Il tempo ha confermato l'ipotesi che il sarcoma di Kaposi sia causato dai nitriti. I campanelli d'allarme suonati dalle autorità sanitarie sui potenziali effetti della droga convinsero molti omosessuali a smettere di inalarla. Entro il 1984 solo il 58 per cento degli omosessuali di San Francisco ammetteva di consumare abitualmente nitriti, e sette anni dopo la percentuale si era più che dimezzata. Parallelamente, l'incidenza del sarcoma di Kaposi nei malati di Aids era diminuita, dalla metà di tutti i casi denunciati nel 1981 a solo il 10 per cento nel 1991.⁶¹ Questa patologia correlata all'Aids è stata l'unica a diminuire in modo così macroscopico, un'inversione di tendenza così strana che, all'inizio del 1991, lo stesso Cdc prese in considerazione la possibilità che il sarcoma di Kaposi fosse una malattia del tutto indipendente dall'Aids e non causata dall'Hiv. Alla fine decise di lasciare questo tumore sulla lista delle patologie correlate, supponendo giustamente che poca gente se ne sarebbe resa conto. Adesso sono emersi anche casi di giovani omosessuali con questo tumore che non sono mai stati infettati dall'Hiv, ma che ammettono di aver usato poppers.⁶²

Poiché l'esistenza di casi di Aids senza Hiv costituisce la minaccia più diretta all'ipotesi che l'Aids sia causato dall'Hiv,⁶³ solo pochi di questi casi sono stati pubblicati su riviste scientifiche dopo il 1984, quando quello dell'Hiv diventò un dogma nazionale.⁶⁴ Comunque, tanto per offrire un'alternativa virale per l'Aids, ad alcuni ricercatori è stato concesso di denunciare casi di sarcoma di Kaposi in individui sieronegativi. Per esempio, un ricercatore del Cdc fu citato nel « San Franci-

sco Examiner » per la scoperta di « 20-30 malati di sarcoma di Kaposi che non hanno l'Hiv ». Sollecitato a commentare la notizia, il professor Marcus Conant, uno dei tanti specialisti dell'University of San Francisco, ammise con il giornalista dell'« Examiner »: « A questo punto bisogna dire: be' può darsi che sia qualcosa d'altro... ma cosa potrebbe essere quel qualcosa? »⁶⁵

Concessioni del genere stabilirono precedenti pericolosi per l'ipotesi Hiv-Aids, perché tanti ricercatori si sentirono liberi di denunciare i loro casi di Aids sieronegativi al Congresso internazionale sull'Aids che si tenne ad Amsterdam nel 1992. Rendendosi conto del pericolo, l'ambiente scientifico ortodosso subito trovò una nuova definizione per questi casi, linfocitopenia idiopatica dei CD4, un termine che anche ricercatori e giornalisti allineati avevano difficoltà a pronunciare.⁶⁶ E i casi di Kaposi senza Hiv denunciati dal dottor Peterman del Cdc non apparvero mai su nessuna pubblicazione scientifica.

Nel 1993 due operatori sanitari, uno che lavorava a San Francisco e l'altro alla Stanford University, dissero a Duesberg, purché fosse loro assicurato l'anonimato, che avevano avuto ordine dall'alto di non denunciare come Aids i casi di sieronegativi. Anche se i loro rispettivi pazienti appartenevano a gruppi a rischio e clinicamente erano identici ai malati di Aids sieropositivi, le loro patologie venivano registrate sotto il loro vecchio nome, e cioè polmonite, sarcoma di Kaposi, tubercolosi... invece che Aids.

Nel dicembre 1994 nella diga che circondava l'ipotesi Hiv-Aids si aprì un'altra falla. Un « nuovo virus » fu ritenuto responsabile del sarcoma di Kaposi in omosessuali sieronegativi, come il « New York Times » e « Science » riferirono contemporaneamente.⁶⁷ E d'improvviso andò bene a tutti che 11 su 21 malati di sarcoma di Kaposi che avevano il nuovo virus non avessero l'Hiv, considerato l'unica causa del sarcoma nei precedenti dieci anni!⁶⁸ A quanto pare l'establishment scientifico, se messo alle strette, è disposto ad accettare un altro virus come causa dell'Aids, ma non una causa non virale. Un Aids senza virus sarebbe fonte di grave imbarazzo per l'ambiente scientifico togato, con conseguenze enormi per la prevenzione,

la terapia e la campagna d'informazione. Ma un altro virus può essere tranquillamente assorbito con solo piccoli aggiustamenti.

La tossicità dei nitriti per le cellule polmonari e per il sistema immunitario spiega anche la facilità degli omosessuali che ne fanno uso ad ammalarsi di polmonite, che è la patologia Aids più comune negli Stati Uniti e in Europa⁶⁹ (tabella 1). La componente di tossicità in più dovuta al fumo di sigaretta spiega perché, in gruppi altrimenti omogenei di omosessuali sieropositivi, i fumatori sviluppano polmonite in proporzione doppia rispetto ai non fumatori.⁷⁰

Incuriositi dal ruolo dei poppers, i ricercatori hanno cominciato a verificare se un'esposizione ai nitriti a lungo termine poteva provocare immunodeficienza nei topi di laboratorio. Un'équipe del Cdc usò volutamente un dosaggio basso e condusse l'esperimento solo per qualche settimana, scoprendo effetti collaterali ma nessun vero danno al sistema immunitario dei roditori (vedi capitolo 5). Ma altri laboratori usarono dosaggi maggiori che meglio riproducevano le quantità usate dagli omosessuali, e tutte le loro sperimentazioni dimostrarono chiari effetti distruttivi sul sistema immunitario, soprattutto dopo alcuni mesi. Nel 1983, comunque, il Cdc pubblicò solo il proprio studio sui topi, a dimostrazione che i nitriti erano innocui. Gli altri studi restarono nascosti nelle pagine di una monografia intitolata *Health Hazards of Nitrite Inhalants* (Rischi per la salute dei nitriti inalanti), pubblicata nel 1988 dal Nida.⁷¹

A tutt'oggi, la maggior parte degli scienziati non ha mai sentito nominare le ricerche sui nitriti. Nel 1993 il direttore di «Science», parlando in privato con Duesberg, esprime il suo stupore per l'uso generalizzato di nitriti fra gli omosessuali malati di Aids, un gruppo che lui riteneva avesse solo l'Hiv come fattore di rischio. Perfino Gallo, il «maggiore esperto di Aids della nazione», come lo definiva la stampa, a un convegno organizzato nel maggio 1994 dal Nida a Gaithersburg, nel Maryland, chiese in privato al suo vecchio amico Duesberg: «Diammi un po', perché mai questi individui usano i poppers?»

L'eroina è un'altra droga a rischio di Aids con una lunga lista di gravi effetti sulla salute, anche se non è stata studiata così a fondo come i nitriti. In questo campo alcune informazioni risalgono al tempo in cui veniva fumata come oppio, piuttosto che iniettata come eroina. Descrizioni di effetti sulla salute risalgono al 1909.⁷² Negli eroinomani incalliti è stato osservato un calo di linfociti, che sono il cardine del sistema immunitario, nonché tumefazione dei linfonodi, febbre, rapida perdita di peso, disfunzioni cerebrali e demenza, e una spiccata vulnerabilità per le infezioni, classico portato dell'immunodeficienza.⁷³ Da sempre i drogati che si iniettano eroina muoiono di polmonite, tubercolosi e altre infezioni opportunistiche, oltre che di *wasting syndrome*, cioè delle stesse «malattie da Aids» di cui soffrono oggi.⁷⁴

Eppure si continua a ignorare l'abbondante letteratura sui rischi per la salute della dipendenza da eroina, per difendere un'ipotesi sterile come quella dell'Hiv. Nel tentativo di addebitare all'Hiv tutti i mali che affliggono gli eroinomani, «Science» ha citato di recente le parole di uno zelante ricercatore: «Per fortuna l'eroina è una droga non tossica».⁷⁵ L'ambiente scientifico ortodosso considera l'eroina e tutte le altre droghe psicoattive come catalizzatori psicologici di comportamenti a rischio piuttosto che sostanze chimiche di per sé nocive alla salute. Sotto l'influenza della droga, non si pratica il « sesso protetto » e non si usano « aghi sterili », cioè si adotta un « comportamento a rischio », dove il « rischio » è infettarsi con l'Hiv, causa di tutti i mali.⁷⁶

Il consumo di cocaina è molto aumentato sia come numero di persone che ne fanno uso sia come dosaggio. Un tempo la si « sniffava » o fumava, ora viene spesso iniettata endovena per raggiungere una concentrazione più alta nell'organismo. I cocainomani hanno spesso disturbi polmonari e febbre, calano di peso, e vanno soggetti alla tubercolosi, una tipica patologia dell'Aids.⁷⁷

Negli Stati Uniti l'aumento di malattie legate all'uso di cocaina e quello di patologie correlate con l'Aids procedono così di pari passo che neanche gli esperti riescono a distinguere i due filoni. Il tossicologo W.D. Lerner, dell'University of Ala-

bama, ha messo in rilievo molte similarità fra le bronchiti e polmoniti dei cocainomani e dei malati di Aids in un articolo intitolato *Abuso di cocaina e sindrome da immunodeficienza acquisita: descrizione di due epidemie*.⁷⁸ Dice Lerner: « A prima vista molto diverse, le due epidemie hanno molti punti in comune ». Ma il tossicologo lamenta che « fatte poche eccezioni, il trattamento dei disturbi legati alla droga negli Stati Uniti avviene, in senso letterale e figurato, lontano dai maggiori centri medici... il problema non è la mancanza di casi clinici, ma la mancanza di relazioni scientifiche su questi casi ». Lerner fece notare nel 1989 che il governo americano aveva finanziato solo 60 borse di studio post-lauream per compiere studi e ricerche sulle patologie di otto milioni di cocainomani americani, ma aveva concesso quasi una borsa di studio per ognuno degli oltre 10.000 malati di Aids registrati quell'anno.⁷⁹ La National Commission on AIDS, nominata dal governo federale, documentò anch'essa le molte sovrapposizioni tra droga e Aids in *The Twin Epidemics of Substance Abuse and Hiv* (La duplice epidemia di abuso di droga e Hiv). La Commissione riferì nel 1991 che il 32 per cento dei malati di Aids in America provengono da gruppi che si iniettano in vena eroina e cocaina.⁸⁰ Secondo le conclusioni della Commissione, l'Aids non si stava diffondendo nella popolazione in generale, punto di vista che di recente è stato ripreso in un libro intitolato *Sex in America: A Definitive Survey* (Il sesso in America: un rapporto definitivo).⁸¹ E la rivista « *Journal of Psychoactive Drugs* » pubblicò un articolo nel 1993 dove si ammetteva l'impossibilità di distinguere fra « Due epidemie intrecciate fra loro: quella da uso di cocaina e quella da Hiv ». ⁸² Nel 1994 anche il « *New England Journal of Medicine* » lo riconobbe in un articolo intitolato *Epidemie che si intersecano: uso di cocaina e crack e infezione da Hiv*.⁸³

Negli ultimi anni una nuova epidemia di tubercolosi è emersa fra i cocainomani e i consumatori di crack.⁸⁴ In un comunicato stampa il Cdc ipotizzò in un primo tempo che questa fosse la conseguenza del diffondersi dell'Hiv.⁸⁵ Ma sottoponendo al test dell'Hiv questi nuovi casi di tubercolosi, risultò che solo una minoranza era infettata dal virus.⁸⁶ Messo alle corde, il Cdc cambiò tranquillamente le carte in tavola annun-

ciando che una nuova epidemia di tubercolosi, parallela a quella dell'Aids, stava emergendo... e avrebbe presto minacciato la popolazione in generale! Comunque, è da decenni che una significativa percentuale della popolazione viene a contatto con il batterio della tubercolosi, senza per questo ammalarsi mai nell'oltre il 90 per cento dei casi.⁸⁷ Gli abitanti dei Paesi industrializzati non sviluppano più i sintomi della tubercolosi perché il loro sistema immunitario è ben regolato grazie agli alti standard di alimentazione e di sanità. I cocainomani, comunque, soprattutto quelli diventati dei «senzatetto» per la loro lunga tossicodipendenza, sembra che abbiano una speciale incapacità a combattere le malattie, e formano di fatto una sottopopolazione di persone con sistemi immunitari difettosi per malnutrizione e intossicazione cronica.⁸⁸

La cocaina e l'eroina possono anche essere «per fortuna droghe non tossiche» sulle pagine di «Science», ma sono drammaticamente tossiche per i bambini non ancora nati.⁸⁹ In gravidanza ogni minuto conta nello sviluppo del feto; non c'è tempo da sprecare con le droghe. Un adulto può permettersi di passare qualche giorno a «farsi» con la sua droga preferita senza danni permanenti, ma un bambino non ancora nato non può togliere neanche un giorno al suo intenso programma di sviluppo di cellule e organi nuovi.

È per questa ragione che i figli di madri tossicodipendenti possono sviluppare patologie da Aids irreversibili in meno di nove mesi... ancor prima di nascere.⁹⁰ Negli adulti il lasso di tempo che porta a malattie irreversibili per l'uso di droga è molto più lungo, circa cinque-dieci anni.⁹¹ È quello che l'ortodossia dell'Aids chiama eufemisticamente «periodo di latenza dell'Hiv».⁹² Le «vittime innocenti»,⁹³ nate da madri eroinomani e cocainomani, presentano grave ritardo mentale e altri difetti alla nascita oltre a malattie batteriche, indipendentemente dal fatto che siano o meno state infettate dalle madri che hanno l'Hiv.⁹⁴

Infatti, studi moderni centrati su tossicodipendenti con tubercolosi, polmonite, perdita di peso, micosi oro-faringea, diarrea cronica e altre patologie correlate con l'Aids scoprono che metà (o più) dei soggetti non sono mai stati infettati dal-

l'Hiv, eppure muoiono tutti per le stesse condizioni.⁹⁵ Che vivano a New York, oppure in Francia, Germania, Svezia e Olanda, i consumatori abituali di droga per iniezione manifestano polmonite, tubercolosi, calo di linfociti T, e muoiono prematuramente anche senza l'Hiv.⁹⁶ Anche il tasso di mortalità fra tossicodipendenti sieropositivi e sieronegativi è lo stesso: muoiono in media a 30 anni.⁹⁷ L'unico denominatore comune dell'alta morbilità e mortalità fra i drogati è la droga stessa, a prescindere dall'infezione da Hiv. Ci sono dati clinici a conferma:

1. Tra i consumatori di droga per via endovenosa di New York, che rappresentano uno «spettro di patologie correlate con l'Aids», l'Hiv è stato rilevato solo in 22 su 50 morti per polmonite, 7 su 22 morti per endocardite, e 11 su 16 morti per tubercolosi.⁹⁸

2. È stata fatta diagnosi di polmonite in 6 sieronegativi e 14 sieropositivi tossicodipendenti di New York.⁹⁹

3. Su 54 carcerati affetti da tubercolosi nello Stato di New York, 47 erano drogati, ma solo 24 sieropositivi.¹⁰⁰

4. In un gruppo di 21 eroinomani di vecchia data, i linfociti T sono calati in 13 anni dai livelli normali ai bassi livelli tipici dell'Aids, ma solo 2 su 21 erano Hiv-positivi.¹⁰¹

5. Trombocitopenia (deficienza di fattori di coagulazione del sangue) e immunodeficienza sono state diagnosticate in 15 tossicodipendenti in media dieci anni dopo che avevano iniziato a drogarsi, ma 2 non erano infettati con l'Hiv.¹⁰²

6. L'indice di mortalità annuale, misurato nel corso di qualche anno, di 108 eroinomani svedesi sieronegativi è stato pari a quello di 39 eroinomani sieropositivi, e cioè 3-5 per cento.¹⁰³

7. La reattività e la concentrazione di linfociti sono risultate depresse in correlazione diretta con il numero di iniezioni di

droga non solo in 111 tossicodipendenti sieropositivi, ma anche in 210 tossicodipendenti sieronegativi olandesi.¹⁰⁴

8. La stessa linfadenopatia, perdita di peso, febbre, sudorazioni notturne, diarrea e infezioni alla bocca sono state osservate in 49 drogati sieronegativi e in 89 sieropositivi di New York.¹⁰⁵

9. Fra consumatori di droga per via endovenosa in Francia, è stata diagnosticata linfadenopatia in 41 sieropositivi e *wasting syndrome* da Aids in 15 sieropositivi. Esattamente la stessa sintomatologia è stata riscontrata rispettivamente in 12 e 8 sieronegativi.¹⁰⁶ I tossicodipendenti francesi avevano usato droga per una media di cinque anni.

10. Tra i tossicodipendenti di New York con tubercolosi attiva, 9 erano sieronegativi; fra i fumatori di crack con tubercolosi, 3 erano sieronegativi,¹⁰⁷ il che esclude l'Hiv come causa dell'Aids.

11. Una nota nella rivista scientifica inglese « Lancet » riporta il caso di 5 tossicodipendenti americani affetti da immunodeficienza da Aids ma risultati negativi al test dell'Hiv.¹⁰⁸

12. La percentuale di sieropositività riscontrata fra le migliaia di consumatori di droga per endovena in Germania era esattamente la stessa di quella delle morti per droga (dal 10 al 30 per cento, a seconda della regione in cui è stata fatta l'indagine).¹⁰⁹ Dunque l'Hiv non contribuisce alla mortalità dei tossicodipendenti.

13. Contrariamente alle aspettative, uno studio europeo sull'Aids ha scoperto nel 1995 che l'età mediana di morte dei tossicodipendenti sieropositivi era addirittura un po' più alta di quella dei drogati sieronegativi: 30 contro 29 anni.¹¹⁰

L'incrollabile fiducia nell'ipotesi Hiv da parte delle autorità sanitarie ha creato problemi nel controllo dell'Aids. L'ha imparato a sue spese la città di Zurigo, la cui giunta comunale aveva

riservato un parco nel centro cittadino, Am Platzspitz, come zona libera per eroinomani e cocainomani. A ogni tossicodipendente erano forniti aghi sterili su base giornaliera per impedire il diffondersi dell'Hiv. Con gran sorpresa delle autorità comunali e dei mass media, i tossicodipendenti hanno continuato a sviluppare polmoniti e altre infezioni con la stessa identica frequenza. Se mai, la distribuzione di aghi sterili ha incoraggiato un maggior uso di droga, favorendo l'Aids invece di combatterlo. Ma le autorità sanitarie, convinte di aver fatto il loro dovere nel contenere l'epidemia, registrarono le polmoniti continue come «patologie simili all'Aids», come a sottintendere che i drogati ora morivano per qualcosa di completamente diverso.¹¹¹

Anche le amfetamine stanno diventando popolari nei gruppi a rischio di Aids, in particolare fra gli omosessuali. Le amfetamine sono derivati sintetici dell'adrenalina, e all'inizio venivano date ai piloti tedeschi per combattere l'ansia e la fatica durante la Seconda guerra mondiale;¹¹² Hitler ne faceva largo uso nel suo bunker di Berlino e dopo era costretto a prendere barbiturici per riuscire a dormire. Questa droga è stata ormai scoperta da eterosessuali e omosessuali come un valido mezzo per passare tutta una notte in discoteca senza sentire la fatica. Ingerita sotto forma di pillole in passato, ora esiste anche sotto forma di cristalli che si possono fumare, e per questo in gergo è chiamata «ghiaccio». Caratterizzate da tutti i problemi di assuefazione e dipendenza della cocaina crack, queste amfetamine stanno provocando tutta una serie di sintomi, dalla perdita di coordinazione motoria che si riscontra nel morbo di Parkinson alle psicosi, all'improvvisa, grave perdita di peso. Quest'ultima rientra nella *wasting syndrome* da Aids.¹¹³

Ma anche il «ghiaccio» non può competere, quanto a effetti devastanti, con il «cristallo», nome gergale della metamfetamina. Uno degli stimolanti più a buon mercato e potenti che esistano, la metamfetamina «eleva il desiderio sessuale a nuovi livelli sovrumani» e sta ora diventando una moda inarginabile fra i gay.¹¹⁴ «Il cristallo è una droga da gay e un problema della comunità gay», dice un responsabile di una clinica per il trattamento dei drogati di Los Angeles. Molti la sniffano

sotto forma di polvere, altri se la iniettano in vena, altri ancora la usano come clistere. Il «cristallo» porta i suoi consumatori a inarrivabili livelli di eccitamento sessuale e a comportamenti deliranti, seguiti da periodici crolli depressivi di uguale intensità fino al graduale sviluppo di vere e proprie psicosi. Si registrano anche le prime vittime da overdose. «A New York cominciamo a vedere casi di iperdosaggio nei pronti soccorsi», dice un medico, che aggiunge: «L'aspettativa di vita per coloro che si iniettano il cristallo endovena è di due anni». Cosa succede a quelli che durano di più? Secondo il presidente di una fondazione francese per l'Aids: «Ci sono ampie prove che, nelle persone già infette dall'Hiv, il cristallo accelera la progressione della malattia in Aids conclamato. Studi fatti hanno dimostrato che il cristallo divora i linfociti T a colazione, pranzo e cena».¹¹⁵

La scienza, comunque, non ha ancora una conoscenza adeguata degli effetti a lungo termine di eroina, cocaina, amfetamine, nitriti e altre droghe comuni. In ultima analisi, si può determinare se queste droghe causano veramente l'Aids solo esponendo animali da laboratorio, come i topi, a queste sostanze per alcuni mesi di seguito. Tranne che per gli studi preliminari sui nitriti, esperimenti del genere non sono mai stati fatti. I soldi per la ricerca dell'Aids sono andati tutti allo studio dell'Hiv, lasciando il piccolo orticello della tossicità della droga praticamente privo di fondi. Le droghe sono state somministrate a topi e ratti per lo più in singola dose da ricercatori interessati agli effetti a breve termine. Ma finché gli scienziati non condurranno sperimentazioni a lungo termine, il meccanismo di come faccia la droga a provocare l'Aids non si capirà mai. Una cosa è certa, le prove elencate qui sopra suggeriscono che droghe consumate in dosi capaci di alterare la mente potrebbero causare l'Aids più facilmente di un virus latente, biochimicamente inattivo, presente in un linfocita T su mille.

Ci sono altri due potenziali fattori di rischio che andrebbero studiati. Man mano che lo stile di vita degli omosessuali usciva allo scoperto e diventava frenetico negli anni Settanta e Ottanta, le infezioni da virus, batteri e altri parassiti crebbero esponenzialmente. Gli antibiotici divennero la panacea per

la comunità gay; bastava inghiottire qualche pillola, e si poteva tornare ai bagni pubblici a rischiare un'altra infezione. «Un'anamnesi tipica comprende decine di attacchi di Vd [malattie veneree] nei dieci anni precedenti alla diagnosi di "Aids"», scrive John Lauritsen. «Ogni episodio di Vd veniva trattato con dosi sempre più forti di antibiotici. Alcuni medici davano ai loro pazienti gay ricette ripetibili, consigliandoli di prendere qualche compressa di antibiotico prima di recarsi nei loro locali preferiti. Un noto locale di New York (ora chiuso) vendeva al secondo piano tetracicline al mercato nero, insieme a tutti i tipi di droga.»¹¹⁶

La tetraciclina era in cima alla lista dei farmaci preferiti, e veniva usata come cura ma anche come prevenzione. Forse l'unica inchiesta sul fenomeno, basata su «interviste ai frequentatori di un bar per gay a Memphis, nel Tennessee», rivelò che «oltre il 40 per cento degli intervistati ammetteva di essere sotto trattamento "cronico" di antibiotici».¹¹⁷ In alcuni casi questa abitudine raggiungeva degli eccessi, come afferma di aver constatato in alcuni suoi pazienti di Berkeley, in California, Joan McKenna: «So di gay che prendono con regolarità la tetraciclina da 18 anni per paura che gli venga un foruncolo! La chimica del loro organismo non è normale, ve lo posso garantire.»¹¹⁸ La tetraciclina, infatti, interferisce con il normale metabolismo di una persona. Quando la prescrivono, i medici avvertono di non esporsi al sole, perché questo antibiotico impedisce all'epidermide di riparare i danni da bruciatura. Usata per un lungo periodo, può causare anche immunosoppressione.¹¹⁹ Lo stesso si applica agli steroidi e all'eritromicina, altri due farmaci spesso prescritti agli omosessuali per curare o prevenire malattie veneree.¹²⁰ L'effetto collaterale peggiore degli antibiotici è forse quello di distruggere batteri utili, come l'*E. coli*, che si trovano abitualmente nell'organismo. Chi usa antibiotici per un lungo periodo scopre a sue spese che il posto dei batteri morti viene preso da micosi o infezioni da lieviti.

I farmaci più tossici cominciarono a essere usati per trattare la diarrea causata da parassiti intestinali, come l'ameba. Agli omosessuali venivano prescritti preparati come il Flagyl e diiodidrossiquin, quest'ultimo parente del clioquinol, il farmaco

che provocò lo Smon.¹²¹ E come prevenzione della polmonite da *Pneumocystis carinii*, vengono ora prescritti sulfamidici come bactrim e septrà, che hanno forti effetti collaterali, compresa nausea, vomito e diarrea, oltre a provocare una deficienza di folati, che si traduce in anemia. Nei malati di Aids si osservano spesso trombocitopenia (mancanza di piastrine necessarie per la coagulazione del sangue), orticaria e tossicità ematologica.¹²²

Il drogato soffre anche di malnutrizione, altro potenziale fattore di rischio per l'Aids, perché spende i soldi per la droga invece che per il cibo. Ed è una regola generale che le persone malnutrite hanno un alto rischio di sviluppare polmoniti e immunodeficienze. Diete carenti in proteine e vitamine si trovano ancora in gran parte del Terzo mondo ed erano comuni in tutta l'Europa subito dopo le devastazioni della Seconda guerra mondiale. In queste condizioni le infezioni opportunistiche hanno via libera.

Se la droga e i rischi a essa associati hanno causato il 94 per cento dei casi di Aids in America, come si spiega il restante 6 per cento? Metà di queste altre vittime dell'Aids ha preso l'Hiv attraverso trasfusioni di sangue, un dato che alimenta la credenza popolare che l'Aids sia una malattia contagiosa. Ma un esame più approfondito di questi pazienti rivela alcuni fatti che sorprendono e che confermano che l'Aids non è un'unica epidemia e non è infettivo.

Aids e trasfusioni

1. *Trasfusioni di sangue in casi urgenti*: La rivolta contro le tasse ha dominato la fine degli anni Settanta e Paul Gann ne è stato il paladino. Fu lui, infatti, a organizzare la crociata dei cittadini contro il crescente carico fiscale e gli anni di lotta politica diedero i loro frutti nel 1979, quando gli elettori della California votarono a stragrande maggioranza la Proposizione 13 che limitava le tasse sulla proprietà. Decine di altri Stati seguirono poi l'esempio della California.

Gann diventò così un eroe agli occhi di milioni di contribuenti. Ma anche il suo spirito combattivo nulla poté contro i

danni dell'età: nel 1982, quando aveva 70 anni, fu ricoverato in ospedale per una cardiopatia che continuava a peggiorare. Le sue condizioni erano così gravi che i medici decisero di operarlo, praticandogli cinque by-pass. Durante il lungo intervento, dovettero fargli delle trasfusioni per reintegrare l'abbondante sangue perduto. Gann si riprese e fu dimesso, ma l'anno seguente dovette di nuovo essere ricoverato per dei by-pass alle arterie intestinali.

Il test brevettato da Gallo per scoprire gli anticorpi anti-Hiv fu disponibile a partire dal 1985, dopo di che il sangue sieropositivo fu eliminato dalle scorte di sangue della nazione. Alcuni anni dopo, sopraggiunte complicazioni e sempre maggiori pressioni politiche per scoprire l'Aids negli eterosessuali¹²³ spinsero i medici a sottoporre Gann al test per gli anticorpi. Il caso volle che risultasse positivo, probabilmente a causa di una delle precedenti trasfusioni. L'annuncio distrusse psicologicamente Gann, che si convinse di dover morire di Aids. Sgomento e ira stimolarono il suo spirito combattivo e, nonostante l'età e la salute malferma, il vecchio lanciò ancora una campagna, l'ultima della sua vita. Orde di sostenitori raccolsero le firme per sottoporre a votazione la Proposizione 102, dove si chiedevano più forti controlli sanitari per prevenire il diffondersi dell'Hiv. Nel novembre 1988, per un pugno di voti, la proposta fu bocciata.

L'anno seguente Gann finì di nuovo in ospedale, questa volta per un'anca rotta, e a 77 anni c'erano poche probabilità di ripresa. Dopo alcune settimane di immobilità, sopraggiunse una grave polmonite che lo condusse alla morte.

A titoli cubitali i giornali spararono la notizia che Gann era stato stroncato dal «mortale virus dell'Aids», ricordando ai lettori che la malattia poteva colpire chiunque, omosessuale o eterosessuale che fosse. Pochi articoli si preoccuparono di descrivere le sue precarie condizioni di salute, compresa la cardiopatia grave, o di rammentare al pubblico che i suoi 77 anni corrispondevano esattamente all'aspettativa media di vita dei maschi americani.

La morte di Gann esemplifica bene le condizioni di salute dei trasfusi. Per strano che possa sembrare, anche gli operatori

sanitari di rado conoscono le statistiche di sopravvivenza di questi pazienti: metà di tutti coloro che ricevono trasfusioni di sangue muoiono entro il primo anno dalla trasfusione.¹²⁴

Naturalmente, il rischio non si applica a tutti nella stessa misura. I molto vecchi, i molto giovani e coloro che hanno ricevuto ferite molto gravi sono quelli che pagano lo scotto maggiore. Dopo tutto, le trasfusioni non vengono fatte a persone sane e normali. Questi pazienti hanno subito trattamenti medici traumatici e hanno bisogno delle trasfusioni per restare vivi dopo una rischiosa operazione per rimuovere un tumore, applicare un by-pass o inserire una protesi di anca. Nel caso di un trapianto d'organo, al paziente vengono somministrati dei farmaci speciali studiati apposta per sopprimere il sistema immunitario e ridurre quindi la possibilità di rigetto. E il sangue stesso è una sostanza estranea, che va a sovraccaricare, in proporzione diretta alla quantità trasfusa, un sistema immunitario già stressato. I destinatari delle trasfusioni muoiono per molte complicanze, non ultime le infezioni opportunistiche che distruggono sistemi immunitari già compromessi, come nel caso della polmonite di Gann.

Fra i pazienti Aids, chi ha preso l'Hiv attraverso trasfusioni di sangue non soffre di sarcoma di Kaposi, di demenza o di altre gravi patologie che si osservano negli omosessuali e nei drogati. Invece sviluppano polmoniti e altre malattie tipiche di pazienti come Gann, che abbiano o meno l'Hiv. Non ci sono prove che dimostrino che il tasso di mortalità da trasfusione sia mai cresciuto per trasmissione dell'Hiv, e nessuno ha mai dimostrato che lo stesso tasso sia diminuito dopo che dalle scorte è stato eliminato il sangue infetto. Uno studio del Cdc del 1989 riportava che tra le centinaia di pazienti trasfusi, quelli sieropositivi non morivano più spesso dei non infetti durante il primo anno... proprio il « periodo di latenza » ufficiale fra infezione da Hiv e Aids per questi pazienti! Per farla breve, non si è osservata nessuna nuova epidemia di Aids fra i pazienti trasfusi negli ultimi anni, e le patologie che li colpiscono sono diverse da quelle che si riscontrano negli omosessuali e nei tossicodipendenti. Nel 1981 la Ksoi task-force del Cdc è andata alla ricerca frenetica di pazienti trasfusi da riclassificare

come pazienti Aids (noti in seguito come «Ksoi») solo a fini propagandistici, dato che una malattia veramente contagiosa avrebbe dovuto diffondersi attraverso le trasfusioni di sangue. Per l'Aids non è stato così. Ma ridefinendo le patologie standard dei pazienti trasfusi come patologie «Aids», il Cdc ha impresso in modo indelebile nella mente del pubblico lo spettro dell'infezione.

2. *Trasfusioni ripetute come profilassi dell'emofilia*: Mancando di componenti-chiave che permettono la coagulazione del sangue, gli emofiliaci hanno da tempo prognosi infauste. A seconda della gravità della malattia, un qualunque trauma può innescare un'emorragia irrefrenabile, interna o esterna. In passato gli emofiliaci avevano continuamente bisogno di trasfusioni di sangue, il che aggravava il loro problema, anche se era difficile notare la differenza visto che morivano prematuramente. Fino al 1972, gli emofiliaci avevano un'aspettativa media di vita di soli 11 anni.

Poi un prodotto innovativo cambiò per sempre la loro esistenza: gli scienziati inventarono un metodo per estrarre dal sangue le proteine che mancano agli emofiliaci. Noto come Fattore VIII, questo componente può essere iniettato a cicli ai malati per lunghi periodi di tempo, e ripristina in buona parte la capacità di coagulazione che a loro manca. Ora si verificano meno emorragie e l'aspettativa di vita mediana è più che raddoppiata, raggiungendo i 27 anni nel 1987.¹²⁵

Il fattore di coagulazione comporta dei costi, che non sono solo finanziari. Mentre un tempo gli emofiliaci morivano di emorragie interne, ora sviluppano gradualmente immunodeficienze man mano che invecchiano. Lo stesso Fattore VIII disponibile in commercio contribuisce al problema: che siano o meno infettati dall'Hiv, gli emofiliaci perdono immunocompetenza in proporzione all'ammontare complessivo di Fattore VIII consumato.

Tuttavia, quando il fattore di coagulazione è molto purificato, non provoca danni al sistema immunitario. Sfortunatamente, i costi esorbitanti impediscono a molti emofiliaci di usare il Fattore VIII purificato. Di conseguenza, i malati trat-

tati con il fattore in commercio a lungo andare sviluppano infezioni opportunistiche, soprattutto polmoniti e infezioni da lieviti. Chi è Hiv-positivo, ed entra quindi nelle casistiche come caso Aids, si ammala delle stesse polmoniti, ma resta immune al sarcoma di Kaposi, ai linfomi, alla *wasting syndrome* e alla demenza che affliggono omosessuali e tossicodipendenti con l'Aids. E come ci si aspetterebbe se le patologie degli emofiliaci non fossero provocate dall'Hiv, i malati di Aids emofiliaci sono in media dieci anni più vecchi degli altri... dieci anni in più di fattore di coagulazione e trasfusioni.¹²⁶

Ryan White è un esempio calzante. Questo adolescente dell'Indiana diventò un simbolo nazionale di eroica battaglia contro l'Aids dopo essere stato espulso da scuola perché giudicato una minaccia per gli altri studenti. La sua famiglia fece causa e vinse, costringendo la scuola a riammetterlo in classe. La sentenza si basava sul fatto che l'Hiv era difficile da trasmettere. La stampa continuò a tener d'occhio la vita di White, e quando il ragazzo si ammalò e fu ricoverato nel 1990, la sua storia finì sulle prime pagine come prova implicita che il virus poteva uccidere anche le persone più giovani e forti. La sua morte in aprile attirò tanta attenzione che personaggi del mondo dello spettacolo come Elizabeth Taylor e Michael Jackson andarono al suo funerale. Anche se la stampa presentò la morte di White come la tragica conclusione di una lunga battaglia contro l'Aids, il medico non confermò mai che il certificato di morte attribuisse la causa del decesso all'Aids.

Una telefonata alla Hemophilia Foundation (Fondazione per l'emofilia) dell'Indiana per controllare i dettagli di questo caso fornì una storia molto diversa. A un rappresentante della fondazione che conosceva bene il caso fu chiesto di quale specifica patologia correlata con l'Aids fosse morto White. L'uomo elencò solo emorragia interna, insufficienza epatica e collasso di altri sistemi fisiologici. Ora si dà il caso che queste condizioni rispondono appieno alla classica sintomatologia dell'emofilia, e nessuna è correlata con l'Aids, ma a quanto pare il rappresentante non lo sapeva. Poi fu riconosciuto che la forma di emofilia di White era molto più grave di quella comune, e alla fine lo costringeva a prendere il fattore di coagu-

lazione ogni giorno. Oltre a tutto ciò, White aveva preso l'Azt, la chemioterapia tossica un tempo usata contro il cancro e ora prescritta contro l'Aids. Inutile dire che gli emofiliaci sono particolarmente vulnerabili alle ulcere interne indotte da questa chemioterapia. Così, fu solo una stampa drogata che trasformò la morte di White da grave caso di emofilia, esacerbata dall'Azt, ad Aids.

Quegli emofiliaci le cui patologie vengono riclassificate come Aids sono quelli che hanno i difetti di coagulazione più gravi, e necessitano quindi di più Fattore VIII e trasfusioni per restare vivi. D'altro canto, oggi gli emofiliaci hanno meno motivo di preoccupazione di un tempo. Dei 20.000 malati che contano gli Stati Uniti circa tre quarti furono infettati dall'Hiv per trasfusioni poco più di dieci anni fa. Eppure nello stesso periodo, il fattore di coagulazione ha raddoppiato la loro aspettativa di vita, e sono pochissimi quelli a cui viene diagnosticato l'Aids ogni anno. L'Hiv non ha avuto un impatto quantificabile sul benessere degli emofiliaci, tranne che su quelli trattati con l'Azt, che è un farmaco altamente tossico¹²⁷ (vedi capitolo 9).

L'Aids nel Terzo mondo

Le autorità sanitarie non cessano mai di predire la diffusione dell'Aids al di fuori dei gruppi a rischio nella popolazione in generale. Questa previsione è diventata sempre meno credibile con il passare del tempo, perché ogni rapporto stilato a fine anno dal Cdc dimostra che tale diffusione non si è verificata. Allora gli esperti ricorrono a un vecchio stratagemma. Per avere un quadro del nostro futuro, dicono, basta guardare al Terzo mondo, dove l'Aids si è già diffuso fra la popolazione eterosessuale.

Per esempio in Thailandia. Negli ultimi anni sono apparsi titoloni e articoli sul tragico destino di morte che aspetta quel Paese sottosviluppato, dove ci sono 300.000 persone infettate dall'Hiv. Un disastro per la Thailandia, ma tragico anche per noi. Alcune città di quel Paese, infatti, ospitano una fiorente

industria del sesso, e uomini provenienti dall'Europa, dagli Stati Uniti e dal Giappone vanno lì per approfittare di una sfrenata prostituzione. Questo turismo sessuale potrebbe portare indietro l'Aids nei Paesi d'origine, innescando la tanto attesa diffusione della malattia fuori dei gruppi a rischio.

Tutti presi a descrivere il pericolo, comunque, i giornalisti dimenticano di citare il totale complessivo di casi di Aids in quella nazione: fino al 1991, solo 123 casi erano stati diagnosticati, saliti poi a 1569 a metà del 1993. Il che equivale a solo lo 0,5 per cento dei 300.000 sieropositivi. Per di più, queste vittime thailandesi dell'Aids rientrano in gruppi a rischio ben definiti: per una buona metà sono omosessuali o tossicodipendenti, l'altra metà è costituita da «operatrici del sesso», eufemismo che indica le prostitute, fra le quali l'uso di droga non è certo raro. Tubercolosi e polmonite sono le patologie Aids più comuni fra queste persone. Ecco a cosa si riduce veramente la temuta «esplosione dell'Aids in Thailandia».

L'Africa, d'altra parte, è stata reclamizzata come teatro di una tragedia già in atto, l'esempio più drammatico di ciò che può accadere nel mondo industrializzato se non si seguono le raccomandazioni del Cdc. In un continente con 6-8 milioni di sieropositivi, si racconta che interi villaggi sono scomparsi mentre economie già deboli vengono ridotte al collasso dalla mortalità dilagante. Secondo i resoconti, gli ospedali scoppiano per l'eccessivo carico dei malati di Aids.

Un esame più approfondito della situazione dà un quadro diverso. Tanto per cominciare, in Africa la crescita della popolazione è più alta che in qualsiasi altro continente - 3 per cento all'anno - una cifra che smentisce la supposta devastazione causata dall'Aids. Da quando è iniziata l'epidemia, tutto il continente africano ha denunciato solo 345.000 casi di Aids fino al dicembre 1994, meno che negli Stati Uniti. Questo significa che gli Hiv-positivi che sviluppano Aids sono circa lo 0,5 per cento, mentre il tasso negli Stati Uniti è dieci volte tanto. Né la cifra bassa è dovuta a un sistema di denuncia lacunoso, inferiore alla realtà. Il sistema di sorveglianza per l'Aids in Uganda, considerato in tutto il mondo un modello per il resto dell'Africa, fornisce dati simili. Gli ambulatori che controllano

molti sieropositivi di solito scoprono pochissimi casi di Aids. Un'altra conferma viene da Felix Konotey-Ahulu, un medico-scientziato del Ghana che lavora al Cromwell Hospital di Londra. All'inizio del 1987 il medico visitò decine di città in tutta l'Africa sub-sahariana, cercando di valutare le dimensioni dell'epidemia. Al suo ritorno scrisse un editoriale indignato per il «Lancet», dove criticava i resoconti dati dalla stampa:

Se si giudicasse la diffusione dell'Aids in Africa secondo una scala arbitraria da 1 (problema limitato) a 5 (catastrofe), io le assegnerei il grado 2 solo in cinque delle nazioni dove è stata segnalata (o forse sei, dato che non ho ottenuto il visto per lo Zaire).

La frase «probabilmente si tratta di una sottostima» è apparsa spesso sulla stampa, accoppiata alle cifre iperboliche dell'epidemia in Africa...

Se decine di migliaia di persone stanno morendo di Aids (e gli africani non cremano i loro morti), dove sono le tombe?¹²⁸

Konotey-Ahulu si sentì in dovere di visitare proprio quegli ospedali che la stampa occidentale presentava come i «lazzaretti» dell'epidemia, ma anche lì trovò pochissimi casi di Aids. Eppure, i medici stessi in Africa si sono prestati a costruire il mito della pandemia di Aids. Celia Farber, giornalista di «Spin», ne ha scoperto la ragione durante un viaggio recente in Africa:

Molti credono che le statistiche siano state gonfiate perché l'Aids porta molti più soldi nel Terzo mondo da parte delle organizzazioni occidentali di qualsiasi altra malattia infettiva. Lo abbiamo constatato con i nostri occhi: dove c'era l'«Aids» c'era denaro – una clinica nuova di zecca, una Mercedes nuova parcheggiata all'esterno, laboratori moderni, posti di lavoro ben pagati, congressi internazionali. Un noto medico africano... ci ha avvertito di non farci illusioni su quel viaggio. «Non avete idea in che ginepraio vi siete messi», ci ha detto alla vigilia della nostra partenza. «Non riuscirete mai a farvi dire la verità da questi medici. Quando vengono inviati a questi congressi sull'Aids all'estero, ricevono una diaria pari a quanto guadagnano in tutto l'anno in patria.»

In Uganda, per esempio, l'Oms ha stanziato per l'Aids 6 milioni di dollari per un solo anno, il 1992-1993, mentre tutte le altre malattie infettive insieme – esclusa la tubercolosi e l'Aids – hanno ricevuto solo 57.000 dollari.¹²⁹

Il mito di un'epidemia africana di Aids è nato in buona parte da un rapporto della fine degli anni Ottanta intitolato *Voyage des Krynen en Tanzanie* (Viaggio dei Krynen in Tanzania). Scritto da due volontari francesi, Phlippe ed Evelyne Krynen, riassumeva a tinte drammatiche ciò che avevano trovato: villaggi devastati, case abbandonate, numero degli orfani in continuo aumento e un'epidemia di Aids trasmesso sessualmente che minacciava di spopolare la provincia di Kagera, nel nord della Tanzania. Come membri di *Partage*, la più grossa associazione di beneficenza per l'Aids a favore dei bambini della Tanzania, i Krynen raccontavano una storia irresistibile per la stampa. Le loro vivide descrizioni aiutarono a creare in Occidente l'impressione di un'epidemia incontrollabile.

Ma dopo aver passato qualche anno a lavorare con le popolazioni locali, i Krynen cambiarono idea. Stentando a cercarli loro stessi, scoprirono che nella regione non c'era alcuna epidemia di Aids. La malattia «sessualmente trasmessa» lasciava misteriosamente indenni le prostitute, mentre falciava i loro clienti; ancora oggi quelle stesse prostitute battono le strade delle città. Poi i Krynen scoprirono che oltre la metà dei loro pazienti «Aids» risultavano negativi per l'Hiv. Le abitazioni vuote risultarono essere seconde case di tanzaniani trasferiti in città. E il colpo finale arrivò proprio dagli «orfani», che altro non erano che una conseguenza della struttura sociale del Paese: di norma i genitori si trasferivano in città per guadagnare, lasciando ai nonni la cura dei figli. «Non c'è Aids», afferma ora Philippe Krynen senza mezzi termini. «È qualcosa di inventato. Non ci sono le basi epidemiologiche per un'epidemia. Per noi non esiste.»¹³⁰ E descrive anche come l'epidemia venga creata a uso e consumo dei media:

Le famiglie portano [i bambini] come fossero orfani, e se chiedi come sono morti i genitori ti rispondono di Aids. Oggi è di moda dirlo, perché porta soldi e aiuti.

Se dici che tuo padre è morto in un incidente di macchina è una sfortuna, ma se è morto di Aids c'è subito un ente benefico pronto ad aiutarti. Gli indigeni hanno visto arrivare tanti di questi organismi che non vogliono altro che unirsi al gruppo delle vittime. E chi lavora con le organizzazioni per l'Aids è diventato ricco.

Oggi qui vengono tutti, la Banca mondiale, le varie Chiese, la Croce Rossa, il Programma per lo sviluppo delle Nazioni Unite, la Fondazione per la ricerca medica in Africa, circa 17 organizzazioni con lo scopo dichiarato di fare qualcosa per l'Aids a Kagera. Questo porta posti di lavoro, automobili; il giorno in cui non ci sarà più l'Aids, se ne andrà una fetta di benessere...

Non c'è bisogno di avere malati di Aids per avere un'epidemia di Aids al giorno d'oggi. Nessuno controlla; l'Aids esiste in sé e per sé.¹³¹

L'esagerazione non sta solo nelle cifre; è l'epidemia stessa a essere artatamente fabbricata. Nessuna delle patologie Aids africane è nuova. Molte malattie comuni nel Terzo mondo vengono confuse con l'Aids anche se non fanno parte della sua definizione ufficiale. La definizione dell'Oms per l'Aids africano comprende il cosiddetto *slim disease*, una patologia composta caratterizzata da perdita di peso, diarrea e febbre, più altre patologie come tosse persistente, problemi dermatologici, linfonodi ingrossati e infezioni opportunistiche come la tubercolosi. Questa lista potrebbe essere benissimo il sommario dei problemi sanitari dell'Africa. La malaria, prima causa di morte nel Terzo mondo, provoca febbre e altri sintomi spesso erroneamente diagnosticati come Aids. La tubercolosi, altra malattia letale e comune, presenta un altro problema, come spiega un medico nigeriano: «La conferma sierologica dell'infezione da Hiv nei pazienti con tubercolosi in Africa è molto importante perché aiuta a distinguere i pazienti sieropositivi da quelli sieronegativi, dato che tale distinzione può essere impossibile su base clinica».¹³² Secondo un medico dell'Uganda specialista in Aids, «Un paziente con la Tbc sieropositivo è in tutto e per tutto uguale a un paziente tubercolotico ma sieronegativo. Clinicamente entrambi presentano febbre persistente, grave perdita di peso, tosse insistente accompagnata da espet-

torato. Quindi, da un punto di vista clinico, non posso fare una diagnosi differenziale fra i due». ¹³³

Konotey-Ahulu ha ben illustrato la confusione creata dalla definizione di Aids:

Le malattie immunosoppressive, naturalmente, sono sempre esistite in Africa e altrove da che mondo è mondo... Ho delle foto scattate a scopo scientifico nel 1965 di un uomo del Ghana che all'aspetto sembra proprio uno dei pazienti Aids che ho visto di recente in Africa. Il ghanese sembrava uno scheletro ambulante, aveva una grave diarrea non ematica (oltre 20 evacuazioni al giorno), una micosi nella cavità orale (candidiasi), alterazioni della pelle (dermatopatia), attacchi periodici di febbre e tosse... tutte caratteristiche classiche dell'Aids africano... Il paziente (secondo i parenti) si era letteralmente scolato una bottiglia e mezzo di whisky al giorno nei 18 mesi precedenti al ricovero. Trovammo difficile credere a questa storia, ma ci sono fotografie del 1966 che mostrano un capovolgimento completo della situazione, fisica e sintomatologica: ricoverato in ospedale, il paziente fu privato della dose giornaliera di alcol e ricevette una terapia adeguata, con graduale apporto proteico nella dieta e aggiunte di pancreatina. ¹³⁴

Konotey-Ahulu ha anche constatato gli effetti della riclassificazione di patologie tradizionali sotto l'ombrello dell'Aids. Degli anni in cui esercitava in Africa ricorda che « prima dell'avvento dell'Aids in Ghana, solo nel mio reparto di 34 letti si registrava una morte al giorno (di più nella stagione delle piogge e del vento *hermattan*) ». Elencando decine di malattie mortali, dalla tubercolosi a vari tipi di cancro, ha osservato con sarcasmo, « Oggi, a causa dell'Aids, sembra che agli africani non sia più permesso di morire per queste patologie ». ¹³⁵

In una lettera al « Lancet » del 1989, quattro medici tanziani denunciarono un'altra fonte di confusione, e cioè il diabete erroneamente diagnosticato come Aids:

Alcune delle ragioni per cui il diabete può essere confuso con l'Aids sono illustrate nei seguenti casi. La perdita di peso è spesso ragguardevole in malati con un diabete recente in Africa, l'affaticamento può essere un sintomo importante, le visite fre-

quenti alla toilette possono essere interpretate come conseguenza di diarrea... Lesioni alla pelle, soprattutto micosi, foruncoli e ascessi sono spesso presenti, e possono contribuire a ingannare l'osservatore.

Nell'Africa tropicale le sindromi febbrili sono frequentemente attribuite alla malaria. Ora in certe zone è di moda fare diagnosi di Aids. Così molti pazienti con patologie curabili possono essere condannati senza i giusti accertamenti. Le autorità sanitarie dovrebbero sottolineare che sintomi come quelli descritti prima non sono esclusivi dell'Aids, e che se anche una persona presenta una sintomatologia da Aids la possibilità che abbia altri problemi di salute come il diabete non andrebbe trascurata.¹³⁶

Come fanno dunque i medici a stabilire la differenza fra l'Aids e altre patologie? Solo sottoponendo i pazienti al test per la ricerca degli anticorpi anti-Hiv! Da alcuni grossi studi pubblicati di recente risulta che, tra migliaia di africani scelti per randomizzazione e affetti da Aids tipico, meno della metà erano sieropositivi.¹³⁷

Come ha detto un'infermiera che lavora in Tanzania: «Se la gente muore di malaria, si dice che è Aids. Se muoiono di herpes, si dice che è Aids. Ho visto perfino persone morte in un incidente registrate come decedute per Aids. Le cifre sull'Aids in Africa sono pure bugie, semplici stime».¹³⁸

Come in tutto il resto del mondo, l'Aids in Africa sembra comprendere almeno due epidemie distinte. Konotey-Ahulu e altri medici sostengono che un grosso gruppo a rischio è formato dalle prostitute delle città. Come in Thailandia, queste donne forniscono la merce alla base del «turismo sessuale». Uomini europei e americani portano soldi in Paesi come la Costa d'Avorio per assicurarsi il tempo e i servizi di queste «metratri internazionali», che affluiscono dalle campagne circostanti per trovare clienti. Gli stessi jet che hanno reso possibile questo commercio hanno portato nelle città africane un'altra piaga: la droga. Le autorità sono allarmate per la quantità in aumento di cocaina e altre sostanze introdotte nelle città, con il loro corollario di problemi, a partire dalla metà degli anni Ottanta. In genere qui la droga non se la iniettano in vena, ma si fuma, specialmente cocaina ed eroina. I pochi dati

a disposizione indicano che solo le prostitute urbane dedite alla droga stanno sviluppando Aids.¹³⁹ La cosa è sicuramente vera per la Thailandia.¹⁴⁰

Un'epidemia completamente diversa sembra colpire gli africani che vivono in campagna, per i quali non è stato identificato un gruppo a rischio. Alcuni rapporti suggeriscono una correlazione fra Aids e malnutrizione. I medici hanno osservato che i pazienti che mangiano meno spesso, o che seguono diete squilibrate per la scarsa disponibilità di alimenti, hanno un deterioramento più rapido di salute. Altri medici ritengono che un grosso ruolo sia giocato dalla sindrome « da morte voodoo », termine usato da quelle parti per indicare malattie psicosomatiche. Secondo un'infermiera, « Avevamo pazienti che come sintomatologia erano casi di Aids. Stavano morendo di Aids, ma quando venivano sottoposti al test e risultavano sieronegativi, d'improvviso rifiorivano e ora sono in perfetta salute. »¹⁴¹ Inutile ricordare che nell'Africa rurale non ci sono servizi igienici, e che riserve di acqua pulita sono rare o inesistenti.

Quale che sia la causa di morte prematura nelle popolazioni del Terzo mondo, sembra che in Africa non ci sia nulla di nuovo.

Entrambi questi filoni epidemiologici di Aids possono essere riconosciuti anche fra gli haitiani. Il Paese ospita un commercio sessuale molto attivo nelle città, mentre praticamente tutti gli haitiani sbarcati negli Stati Uniti soffrivano di un certo grado di malnutrizione. La tubercolosi è in cima alla lista di patologie correlate con l'Aids; il sarcoma di Kaposi è quasi sconosciuto. Anche se gli haitiani costituiscono ancora un gruppo a rischio per l'Aids, da anni il Cdc li ha riclassificati inserendoli in altre categorie a rischio, ed è per questo che nelle statistiche di Aids non appaiono più come un gruppo separato.

La cieca fiducia nell'ipotesi dell'Hiv ha generato tragiche ironie. I programmi di controllo per l'Aids nelle nazioni africane, finanziati da governi stranieri, non fanno che alimentare la paura e forniscono pochi benefici. Nel libro del 1989 di Konye-Ahulu è riprodotta la foto di un bambino ugandese, vestito di stracci che lasciano intravedere un corpo scheletrico per la fame, che sventola dei preservativi datigli dalle autorità

sanitarie. Con soluzioni di questo tipo, è probabile che i fardelli dell'Africa continueranno a schiacciare la poca speranza che resta.

Solo un gruppo di vittime dell'Aids non è stato spiegato finora. Tre per cento dei pazienti americani ricadono in quelle che il Cdc definisce «altre categorie», che non presentano cioè rischi identificabili per prendere l'Hiv. Questo non esclude il consumo di droga taciuto al medico curante, ma alcuni di questi casi devono risultare dall'allargamento della definizione di Aids. Ogni anno, persone appartenenti agli ambienti più diversi sviluppano un'occasionale polmonite, un'infezione da lieviti o un'epatite, tutte patologie che verranno riclassificate come Aids se contemporaneamente risulterà che quelle persone hanno anche gli anticorpi anti-Hiv.

Fare qualche breve calcolo può aiutare a capire che cosa si intende in realtà con «altre categorie»: il 3 per cento dei 50.000-75.000 malati di Aids ogni anno in America si traduce in 1500-2250 individui. Essi provengono dal già ricordato serbatoio di 1 milione di sieropositivi presenti negli Stati Uniti. Poiché l'americano medio muore circa a 80 anni, almeno 1 su 80 sieropositivi (1,25 per cento), ovvero 12.500 persone, muoiono ogni anno.

Il Cdc sostiene che 1500-2250 di queste muoiono ogni anno per l'Hiv; costituiscono l'«altra» categoria che sviluppa malattie correlate all'Aids anche se non pratica comportamenti a rischio. Considerata sotto questo profilo, la cifra ipotizzata dal Cdc sembra modesta, visto che probabilmente ne moriranno di più per le trenta patologie comuni che ora vengono chiamate Aids nelle persone sieropositive.

Molti Hiv-positivi, con o senza sintomi, normalmente non morirebbero di Aids, e invece ne muoiono. La ragione sta nel trattamento a cui sono sottoposti, l'Azt, una delle sostanze più tossiche che siano mai state usate in terapia. Intorno a questo farmaco sta ora montando uno scandalo che potrebbe presto esplodere come lo scandalo più imbarazzante nella storia della medicina. Le prove che è proprio l'Azt a provocare l'Aids, e i retroscena della sua approvazione per la messa in commercio, vengono raccontati nel prossimo capitolo.

9. Una terapia così non ammazza più della malattia?

Il sogno di Cheryl Nagel stava per diventare realtà alla fine di ottobre del 1990. Lei e suo marito Steve desideravano un figlio da tanto tempo: ora un aereo la stava portando in Romania ad adottarne uno. Dopo aver sentito le notizie tragiche della situazione in quel Paese e degli orfanotrofi pieni di bambini disperati, i Nagel avevano deciso di rivolgersi a quella fonte. Steve, che faceva il cuoco in un ristorante, non aveva potuto allontanarsi dal lavoro, e ad accompagnare la moglie in Romania era andata la madre di lei.

Cheryl, che lavorava in un'agenzia immobiliare, si sentiva fuori posto, così lontana dalla sua casa alla periferia di Minneapolis, ma cominciò subito a visitare gli istituti nei dintorni di Timisoara e fu così che trovò Lindsey, una bimba venuta alla luce poche settimane prima. La piccola era nata a Petrosani, una cittadina di minatori sulle Alpi Transilvaniche, e la madre aveva rinunciato a lei perché era molto povera e aveva già altre tre figlie a carico. Ma Cheryl trovò le pratiche per l'adozione assurdamente difficili, considerando le disperate condizioni economiche e sociali del Paese. Comunque, dopo due settimane di scartoffie, lungaggini burocratiche e lotte con una lingua ostica, riuscì a superare le ultime difficoltà e a portare con sé la piccola in America.

Lindsey era una bambina sana e felice, di struttura minuta come i suoi genitori naturali. I Nagel la portarono a fare un check-up completo in una clinica di Minneapolis. Gli esami fatti comprendevano anche il test per l'Hiv e, con stupore di tutti, Lindsey risultò sieropositiva. Opportune ricerche fatte dai Nagel rivelarono che la madre naturale non era portatrice del virus. Questo lasciava un'unica altra possibilità: la trasfusione di sangue che Lindsey aveva ricevuto (per una semplice infezione all'orec-

chio) in Romania, dove un sistema sanitario arretrato usava le trasfusioni come terapia standard per quasi tutte le malattie. La piccola sembrava ancora il ritratto della salute, ma ai Nagel fu detto che aveva il mortale «virus dell'Aids».

Poi cominciò l'incubo. Steve e Cheryl acconsentirono a sottoporre Lindsey a profilassi per ritardare il più possibile i sintomi del male. Furono indirizzati a una specialista dell'Ospedale pediatrico di Minneapolis, che visitò Lindsey e non riscontrò sintomi di malattia. Nessuna infezione, nessuna anomalia, nulla di nulla. «È una bimba vispa e allegra», notò la dottoressa, che tuttavia decise di intervenire subito per scongiurare una possibile polmonite correlata con l'Aids. A Lindsey fu prescritta una medicina, Septra, da prendere tre volte alla settimana.

Il farmaco è noto con decine di nomi commerciali, fra cui Bactrim. Si tratta di un sulfamidico, avanzo dell'era pre-antibiotica. I sulfamidici non hanno come unico bersaglio i microbi invasori, come fanno gli antibiotici, e sono diventati tristemente noti per i loro effetti collaterali. Secondo il *Physician Desk Reference* (Informatore farmaceutico), Septra può provocare «nausea, vomito, anoressia», nonché «depressione del midollo osseo», e fra gli effetti collaterali annovera «orticaria, febbre, [e] leucopenia». Anche la casa farmaceutica che la produce, Burroughs Wellcome, raccomanda caldamente di non usare Septra per oltre due settimane, sia nei bambini che negli adulti. La piccola Lindsey, però, doveva prenderla per circa nove mesi.

Quando i Nagel le riportarono la bambina una settimana dopo, la specialista annunciò che il livello di linfociti di Lindsey era del tutto normale. E non era comparsa nessuna infezione. Ma data la presenza di anticorpi anti-Hiv, la dottoressa voleva rallentare la comparsa dell'Aids. Questa volta prescrisse l'unico farmaco approvato per la terapia dell'Aids, l'Azt (un chemioterapico che uccide le cellule in crescita; vedi sotto). Lindsey cominciò a ingerirne 120 milligrammi al giorno, oltre alla solita dose di Septra.

Azt è una sigla che sta per azidotimidina, un farmaco spesso commercializzato sotto il nome di Zidovudina o Retro-

vir. Come Septra, anche l'Azt è prodotta dalla Burroughs Wellcome. Entrambi i farmaci hanno effetti tossici, ma a paragone del sulfamidico l'Azt è veleno puro. La stessa dottoressa ammise alcuni degli effetti nella cartella clinica della bambina, annotando dopo la visita che «alla madre sono stati spiegati gli effetti collaterali della Zidovudina, che sono soprattutto soppressione del midollo con conseguente anemia, talora nausea e vomito e raramente altri sintomi, come rash cutaneo».² A dir poco, una sottovalutazione degli effetti reali. L'Azt distrugge le cellule che si moltiplicano nel corpo, provocando ulcere ed emorragie; danneggia i follicoli piliferi e la pelle; distrugge i mitocondri, le cellule che producono energia nel cervello; provoca distrofia dei muscoli e distruzione del sistema immunitario e di altre cellule ematiche. I bambini sono colpiti in modo più grave, perché hanno molte più cellule che si moltiplicano degli adulti.³ La cosa sorprendente è che l'Azt fu approvato prima per la terapia dell'Aids nel 1987, e poi per la sua prevenzione nel 1990.

Ignari della tossicità di questo farmaco controverso, i Nagel somministrarono scrupolosamente lo sciroppo di Azt alla loro bambina quattro volte al giorno. Alla visita di controllo il mese dopo, la dottoressa stranamente si mise a lodare il «miglioramento» di Lindsey.⁴ Questo lasciò i Nagel interdetti: che cosa intendeva con «miglioramento», visto che Lindsey non aveva mai avuto disturbi prima dell'inizio della cura? Se mai, la loro bambina dava segni di peggioramento. Anche se aumentava leggermente di peso, il suo tasso di crescita cominciava a essere inferiore a quello normale per i suoi cinque mesi. Inoltre stava perdendo l'appetito, e per il vomito non riusciva a bere il latte.

Le cose andarono avanti così per mesi. Lindsey non sviluppava patologie infettive, ma il suo appetito continuava a declinare. La dottoressa riconobbe che la bambina era ormai molto al di sotto della crescita normale. Quando compì un anno, il 15 ottobre 1991, i suoi genitori adottivi avevano cominciato a perdere la pazienza. La pediatra sembrava convinta che l'arresto di crescita fosse più legato all'infezione da Hiv che agli effetti di Septra e Azt. Quando i Nagel cominciarono a leggere degli

«effetti collaterali» ufficialmente riconosciuti per questi farmaci, la loro inquietudine si trasformò in vera e propria ansia perché trovarono descrizioni perfette delle condizioni della loro bambina. Non fidandosi più del loro medico che non li aveva avvisati di questi effetti collaterali, Steve e Cheryl portarono Lindsey dalla professoressa Margaret Hostetter alla clinica dell'University of Minnesota. Si sentivano angosciati e volevano vederci chiaro.

La Hostetter, docente universitaria e direttrice del reparto malattie infettive della clinica, trasudava cordialità e autorevolezza. «Grazie per avermi indirizzato questa splendida famiglia», scrisse alla prima pediatra di Lindsey, dopo aver visitato la bambina in novembre.⁵ Ordinò una serie completa di esami, in base ai quali decise di sospendere subito la Septra. Ma i Nagel notarono che sembrava convinta che la perdita di peso di Lindsey fosse da attribuire all'Hiv, piuttosto che agli effetti dei farmaci.

Non appena la Septra fu sospesa, Lindsey cominciò a rifiorire. Nel giro di un mese era cresciuta di peso, anche senza raggiungere ancora i valori normali, e il suo appetito era migliorato. Stranamente, alla Hostetter sfuggì il significato di questo miglioramento. Insieme alla sospensione della Septra, aveva aumentato il dosaggio dell'Azt, e così alla visita di controllo seguente attribuì il miglioramento di Lindsey all'Azt. Anzi, prospettò ai genitori la possibilità di aumentare ancora il dosaggio, e li informò che ora era disponibile un farmaco sperimentale, il ddI, una medicina potente e appena approvata dalla Fda.

Spariti gli effetti collaterali del sulfamidico, cominciò a farsi sentire la tossicità più lenta dovuta all'alto dosaggio di Azt. Lindsey smise di migliorare e il suo peso, sebbene ancora in leggera crescita, rimaneva ai limiti inferiori della norma. Entro marzo la piccola aveva smesso del tutto di crescere. I genitori, tuttavia, cercarono di non lasciarsi sopraffare dall'ansia e continuarono a darle la dose giornaliera di sciroppo. A ogni controllo, la dottoressa lodava i suoi inesistenti progressi.

Alcune settimane dopo il medico mise a dura prova la pazienza dei Nagel insistendo perché Lindsey fosse messa sotto terapia con ddI (un chemioterapico simile all'Azt; vedi sotto).

Disse loro che il livello di linfociti della bambina stava calando, e il nuovo farmaco poteva aiutare a combattere il letale virus Hiv. I Nagel si informarono presso altre fonti e scoprirono che tutti i bambini alla nascita hanno più di 3000 linfociti T per microlitro di sangue, e che questi diminuiscono gradualmente fino a 1000 prima dell'età adulta.⁶ I linfociti di Lindsey, quindi, stavano raggiungendo il livello standard dei bambini sani. Naturalmente i Nagel rifiutarono la terapia con ddI, e cominciarono anche a rimettere in discussione l'Azt.

Nel 1992, qualche giorno dopo il secondo compleanno di Lindsey, la loro angoscia raggiunse il culmine. Steve e Cheryl si svegliarono una notte alle urla disperate della loro bambina. Precipitatisi in camera sua, la trovarono seduta sul letto che si stringeva le gambe piangendo. Il dolore muscolare era intollerabile. Massaggi agli arti, Tylenol... provarono di tutto per alleviare il suo dolore e permetterle di riaddormentarsi. La stessa scena si ripeté la notte seguente. E l'altra ancora. Per un mese intero, notte dopo notte, il dolore tornò puntuale a privare del sonno tutta la famiglia. I Nagel si resero conto benissimo di cosa stava succedendo: in base alle loro informazioni sapevano che, fra gli «effetti collaterali» dell'Azt, ci sono gli spasmi muscolari.⁷

Per caso capitò sotto i loro occhi un articolo dove si citava Peter Duesberg e le sue idee contrarie all'Azt come terapia dell'Aids. I Nagel rintracciarono il suo numero telefonico e lo chiamarono, ricevendo informazioni esaurienti sugli effetti tossici del farmaco. Dopo aver sentito altri scienziati che dissentivano sull'ipotesi dell'Hiv, i due genitori si fecero un'idea chiara della situazione. Il giorno in cui ricevettero da Duesberg una lettera con la documentazione scientifica dell'Azt e le prove opinabili sul virus dell'Aids, smisero di somministrare il farmaco alla loro bambina. Il cambiamento che questo operò in Lindsey stupì gli stessi genitori:

Sospeso l'Azt, Lindsey è diventata una bambina «nuova» quasi nel giro di una notte.

Ha cominciato a dormire molto meglio e più a lungo... I crampi sono scomparsi.

Ha cominciato a mangiare due o tre volte tanto rispetto a prima. Ora beveva il suo latte, fino a 178 cc alla volta. Prima non lo beveva mai, se non aggiungevamo dello sciroppo di cioccolata... Aveva anche un comportamento molto più calmo. Prima Lindsey era stata descritta quasi come una bambina « iperattiva » da alcune persone, compresi i nonni materni che le facevano spesso da baby-sitter. Il suo era un cambiamento come dal giorno alla notte! Prima non riusciva a restare seduta 5 minuti di seguito, ed era sempre agitata...

Dopo averla messa in cura dalla dietista per soli due mesi, e dopo che il suo organismo si fu del tutto liberato degli effetti tossici di Azt e Septra, Lindsey, a 27 mesi, registrò un balzo incredibile rispetto alle tabelle. Da allora il suo peso ha continuato ad aumentare. Ora, per la prima volta in 21 mesi, Lindsey pesa quasi 11 chili ed è rientrata nel 10° percentile.⁸

La professoressa Hostetter ignorava del tutto che l'Azt fosse stata sospesa. I Nagel le chiesero di poter discutere liberamente con lei del farmaco, durante il controllo seguente che doveva essere all'inizio di dicembre del 1992. La coppia fu presa alla sprovvista dalla reazione del medico:

La professoressa Hostetter sembrava molto tesa... Ci assalì verbalmente come se fossimo bambini di 5 anni: come osavamo mettere in dubbio la sua opinione, figurarsi l'impiego dell'Azt! Ci disse che eravamo stati fortunati che Lindsey avesse tollerato così bene il farmaco, senza dover ancora ricorrere al ddI. Poi tracciò un diagramma su una lavagna e ci spiegò (dicendo che ce l'aveva già detto prima) su quali cellule agisce l'Azt e quali lascia indenni. Se uno dei principali effetti collaterali dell'Azt è la tossicità a carico del midollo osseo, come fa un medico a sapere su quali cellule agisce l'Azt? (Come fa l'Azt a riconoscerle?)... Dopo la « lezione », la professoressa Hostetter ci propinò 20 minuti di pubblicità a favore dell'Azt.⁹

I genitori si sentirono troppo intimiditi per far sapere al medico che avevano sospeso il trattamento con Azt. In una lettera scritta la settimana seguente al medico di famiglia dei Nagel, la Hostetter osservava che Lindsey era cresciuta molto bene nei due mesi precedenti, e avvertiva che « purtroppo assisteremmo

a un nuovo arresto di crescita se interrompessimo la somministrazione di questo farmaco».¹⁰

Quando i Nagel finalmente la informarono per iscritto e misero Lindsey in cura da una chiropratica e da una dietista, la Hostetter andò su tutte le furie. Nella sua lettera di risposta elencava un sfilza di allarmi e fosche previsioni:

Come abbiamo più volte discusso, l'Aids è una malattia mortale... Temo che sospendere il trattamento con Retrovir ora affretterà il suo declino e la sua morte.

Come genitori, siete responsabili della salute e della vita di vostra figlia... Abbandonare cure mediche qualificate non vi aiuterà, e sicuramente metterà a repentaglio la vita di Lindsey. Dovete portare subito Lindsey da un medico qualificato.¹¹

La Hostetter fece seguire alla lettera una telefonata irritata alla chiropratica dei Nagel... la vigilia di Natale. « Voleva avvisarla che non aveva diritto di prendere in cura Lindsey », ha ricordato Cheryl. « Le disse anche che esistono case di accoglienza per curare bambini che erano nella stessa situazione di Lindsey! (Cioè che vivevano con genitori che si rifiutavano di dar loro l'Azt.). »¹²

Nella speranza di tenere a bada la professoressa Hostetter e per avere un secondo parere, i Nagel portarono la loro bambina a un altro medico consigliato da lei. Ma la sua opinione coincideva con quella della Hostetter: anche lui consigliava di riprendere il trattamento e la sua infermiera definì l'Azt « miracolosa », un termine che neanche la ditta produttrice ha mai usato.

Lindsey continua a non prendere più l'Azt e altri farmaci tossici. La sua curva di crescita continua, non presenta malattie insolite e il suo sviluppo è normale. Nel 1994, a due anni di distanza dai crampi alle gambe provocati dall'Azt, è diventata una piccola star della scuola di danza classica locale. E il 15 ottobre 1995 Lindsey ha celebrato il suo quinto compleanno – con Hiv e senza Azt – in ottima salute. Secondo le autorità sanitarie avrebbe già dovuto morire di Aids, perché si calcola che i bambini sieropositivi sopravvivano solo circa due anni.

Non tutti sono altrettanto fortunati. Nel 1987, tre anni prima che Lindsey nascesse nella lontana Romania, Doug e Nancy Simon misero al mondo la loro figlioletta Candice in una cittadina a sud di Minneapolis. La piccola sembrava in buona salute, ma una volta raggiunto l'anno e mezzo, il medico scoprì che aveva gli anticorpi anti-Hiv. Ulteriori indagini rintracciarono l'infezione nella madre, che aveva contratto il virus dal marito. Questi a sua volta l'aveva preso da una trasfusione di sangue alcuni anni prima. Nessuno dei due era malato di Aids.

I Simon portarono Candice all'Ospedale pediatrico di Minneapolis, lo stesso dove, un paio d'anni dopo, avrebbero dato a Lindsey Nagel la Septra e l'Azt. Anche Candice diventò una vittima degli esperti di Aids. I medici le prescrissero l'interferon, un potente farmaco antimetabolico che blocca la funzione cellulare.¹³ In seguito aggiunsero l'Azt, e la piccola, a differenza di Lindsey, seguì la terapia per tre anni e mezzo. Per un po' Candice sembrò tollerarla bene, senza troppi problemi.

Poi le sue condizioni precipitarono. L'appetito calò a livelli preoccupanti. L'ospedale diventò per lei quasi una seconda casa, e alla fine del 1992 non fu più in grado di lasciare il letto. Si presentò un nuovo sintomo, angosciosamente simile a quello prodotto in Lindsey dall'avvelenamento da Azt: «Quando la coglieva il dolore, si piegava in due sul letto come una spilla da balia e, con gli occhi sbarrati, si afferrava le caviglie finché non diminuiva.»¹⁴ Ben presto i medici scoprirono tumori maligni diffusi in tutta la zona gastrica. Per alleviare il dolore, le prescrissero la morfina e poi recisero chirurgicamente i nervi che portavano all'intestino. Candice non era più in grado di mangiare da sola e veniva nutrita con fleboclisi. Pur avendo già compiuto cinque anni, perse il controllo dell'intestino e doveva portare pannoloni.

Nel giugno 1993, tre giorni dopo il suo sesto compleanno, Candice morì fra mille dolori. Non lontano dallo stesso ospedale, Lindsey Nagel aveva smesso l'Azt sette mesi prima e stava recuperando la salute in modo spettacolare. Ma Candice continuò la terapia fino alla fine. Ora anche i suoi genitori prendono l'Azt.¹⁵

I Nagel sono al corrente della situazione dei Simon e si ritengono fortunati per non aver continuato la terapia con Azt.

Morte e resurrezione dell'Azt

I virologi hanno sempre aspirato alla gloria dei loro predecessori, i batteriologi. La medicina vive ancora di rendita per aver eliminato le malattie batteriche con gli antibiotici. Questi farmaci attaccavano i loro bersagli-batteri con enorme selettività, nel senso che non danneggiavano l'organismo dell'ospite. Gli antibiotici acquistarono la fama di « proiettili magici » per le infezioni batteriche: bastava spararli nel corpo, e quelli uccidevano i batteri invasori.

Ma coi virus il problema era diverso. Questi sono microbi non viventi, fatti di proteine, Dna o Rna, e talvolta anche di una sottile membrana, cioè fatti di molecole interamente costruite da cellule umane all'interno di un corpo umano. Come faceva un farmaco a distinguere fra la produzione di proteine e Dna per i virus e quella per l'organismo ospite? Nonostante la continua ricerca di « proiettili magici » contro i virus, i risultati sono stati deludenti. In teoria un farmaco antivirale non sarà mai possibile. L'unica vera soluzione è stata la vaccinazione, che impedisce ai virus di entrare nelle cellule.

Il Nobel per la medicina del 1975, concesso a Howard Temin per la scoperta della « trascrittasi inversa » (vedi capitolo 4), ha dato notorietà a questo singolare enzima retrovirale. Molti cacciatori di virus si trasformarono in retrovirologi, e la proteina della trascrittasi inversa assunse proporzioni mitiche. Era lei, dopo tutto, a copiare le informazioni genetiche del virus dalle molecole di Rna « a ritroso » nel Dna, e a far sì che questa nuova copia si integrasse nella struttura genetica del Dna della cellula infettata. Di solito, la cellula conserva il suo materiale genetico nel Dna, copiando geni selezionati nell'Rna a seconda delle necessità. Questa caratteristica « inversa » della proteina del retrovirus ispirò i virologi a farne il bersaglio principale di « proiettili magici » farmacologici. Almeno per le malattie causate dai retrovirus, ragionavano gli scienziati, si po-

teva trovare un farmaco efficace. Quando il retrovirus Hiv fu incolpato di provocare l'Aids, si scatenò la corsa a trovare un farmaco che inibisse la trascrittasi inversa virale.

A partire dalla Seconda guerra mondiale, la ricerca farmacologica era stata pesantemente influenzata dalla ricerca sul cancro. Anche il cancro alimentava le ambizioni dei medici di scoprire l'« arma magica » che distruggesse il tessuto canceroso senza uccidere l'ospite. Prima venne la chirurgia, il tentativo di eliminare semplicemente il tumore; questo metodo ha serie limitazioni. Poi acquistò popolarità la radioterapia, basata sulla speranza che i tumori potessero essere « bruciati » dai raggi X o altri raggi ad alta energia prima di distruggere il corpo, ma anche questa tecnica è risultata deludente. La chemioterapia, che usa farmaci potenti capaci di uccidere le cellule, è diventata di moda negli anni Cinquanta. A partire dalla Prima guerra mondiale, i ricercatori hanno osservato la capacità di distruggere i globuli del sangue dell'iprite, il gas usato con nefasti effetti nelle trincee dell'Europa. Qualche tentativo di usare questo gas contro il cancro diede risultati trascurabili, soprattutto perché l'iprite era tossica per il paziente.

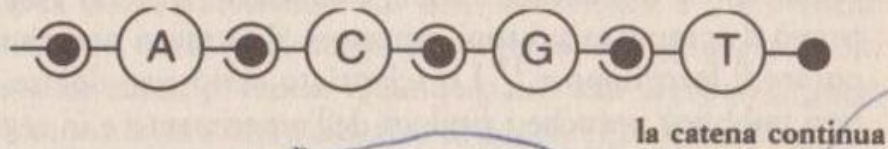
Quando James Shannon assunse la direzione dei Nih nel 1955, organizzò subito alcuni grossi programmi di ricerca per attirare nuovi finanziamenti dal Congresso. Il più importante diventò il Programma del cancro virale, che poi si trasformò nella guerra contro l'Aids. Il secondo programma in ordine d'importanza era quello per lo sviluppo di agenti chemioterapici per curare il cancro. Gli anni Cinquanta e Sessanta perciò videro una proliferazione di farmaci fatti apposta per uccidere le cellule che si moltiplicavano. All'inizio l'obiettivo sembrava chiaro: dato che il cancro è fatto di cellule che continuano a dividersi moltiplicandosi, bisognava trovare un farmaco che preferisce uccidere le cellule che crescono. Il grosso problema che pone questo concetto è che molti tessuti del corpo si rigenerano costantemente proprio tramite cellule in rapida proliferazione. Per questo i malati di cancro che si sottopongono a chemioterapia subiscono effetti collaterali devastanti, fra cui perdita dei capelli, atrofia muscolare, notevole perdita di peso dovuta all'intossicazione dei visceri e all'elimi-

Figura 1.

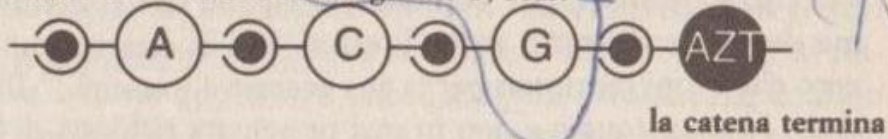
Sequenza del Dna umano

Il Dna umano è una fila di 10^9 A, T, C e G legati secondo una specifica sequenza

a) sintesi normale del Dna



b) sintesi del Dna con l'analogo del T, l'Azt



Ciascuno dei quattro mattoni (nucleotidi) del Dna umano ha due legami.

Ma l'Azt, un analogo del nucleotida T, ha solo un legame. Perciò interrompe la sintesi del Dna e uccide la cellula.

nazione della flora batterica intestinale, anemia e conseguente necessità di trasfusioni e distruzione del sistema immunitario, composto per lo più di globuli bianchi. Decenni prima della comparsa dell'Aids, i pazienti in chemioterapia morivano spesso di quella stessa polmonite da *Pneumocystis carinii* che in seguito uccise tanti omosessuali.¹⁶

L'Azt fu inventata nel 1964 all'interno di questo programma. Jerome Horwitz, direttore di un laboratorio presso la Cancer Foundation a Detroit, grazie a un finanziamento dei Nih creò una forma modificata di uno dei «mattoni» che costruiscono il Dna. Ogni volta che una cellula si divide, deve copiare il suo intero codice genetico, per permettere a ogni nuova cellula di avere la sua copia. L'informazione genetica è immagazzinata come sequenza di quattro «lettere» in lunghe catene di Dna, note come cromosomi. Ogni mattone di Dna è legato a quello che lo precede, quasi come dei vagoni

ferroviari. Ma il mattone di Dna alterato da Horwitz, l'azidotimidina (Azt), si inserisce surrettiziamente nella catena di Dna che si va formando mentre una cellula si prepara a dividersi, e funziona come «vagone finale», impedendo agli altri mattoni di Dna di legarsi ai precedenti (vedi figura 1). In breve, la cellula non riesce a copiare l'intera sequenza del suo Dna e muore nel tentativo. L'Azt era il killer perfetto delle cellule in via di moltiplicazione. Comunque, quando Horwitz provò il composto sui topi cancerosi, il farmaco non riuscì a curare il loro tumore.¹⁷ Lo scienziato restò così deluso che non pubblicò neanche i risultati dell'esperimento e in seguito abbandonò quel filone di ricerca. La zidovudina deve aver «ucciso» i tumori, che contengono cellule che si dividono, ma deve aver distrutto anche i tessuti sani in crescita, tanto è vero che i topi morirono per la sua eccessiva tossicità.¹⁸ Il farmaco fu accantonato e non fu mai presentata richiesta di brevetto.

Venti anni dopo, la conferenza di Gallo del 1984 dove si presentava l'Hiv come il «virus dell'Aids» diede il via a una nuova caccia, questa volta di un «farmaco magico» che agisse contro il virus. Il governo aveva promesso che si sarebbe trovata una cura e doveva mantenere la promessa. Alcuni virologi, compreso Jonas Salk, si dedicarono alla ricerca di un vaccino contro l'Hiv. Altri cercarono un farmaco antivirale e andarono a spulciare prodotti chimici già messi a punto per il programma di chemioterapia tumorale. La via più veloce per immettere sul mercato un farmaco era sceglierne uno che avesse già superato in passato una fase di sperimentazione.

La Burroughs Wellcome si rivelò la casa farmaceutica al posto giusto nel momento giusto. Gigante dell'industria del settore, la compagnia inglese ha una struttura relativamente insolita perché è in gran parte un'istituzione *nonprofit*. La maggior parte dei suoi profitti, infatti, non vengono distribuiti agli azionisti, ma vanno a istituti di ricerca biomedica sotto forma di sovvenzioni o donazioni. Elargendo tanto denaro, la Wellcome ha acquisito enorme influenza a livello governativo e universitario, soprattutto tramite la sua filiale americana. Parecchi medici e scienziati hanno stretto con la compagnia legami in-

formali, perché nel corso degli anni sono stati più volte pagati per sperimentare i suoi farmaci.

Il capo del settore ricerca della compagnia negli Stati Uniti, David Barry, vide subito le possibilità che apriva la conferenza stampa di Gallo. Barry conosceva bene la via burocratica per l'approvazione di un farmaco, visto che negli anni Settanta aveva lavorato presso la Fda come virologo. Allora la sua ricerca si era concentrata sui virus influenzali, e si era anche cimentato occasionalmente con i retrovirus quando questi erano diventati di moda. Quando passò alla Wellcome, portò nel nuovo lavoro una vasta rete di conoscenze con colleghi virologi e pezzi grossi della Fda.¹⁹ Quando venne a sapere che si stava cercando un farmaco anti-Hiv, Barry cercò negli archivi della compagnia prodotti a suo tempo accantonati. Se si riusciva a farne approvare uno, l'azienda avrebbe risparmiato somme ingenti per la ricerca. Le pressioni a livello politico per una soluzione rapida giocavano a suo favore.

La chiave di volta era ottenere l'approvazione della Fda, che contava ben più di un semplice benessere alla commercializzazione. La Fda, infatti, boccia la maggior parte dei potenziali farmaci, sopprimendo di fatto ogni competizione e concedendo regimi di monopolio ai medicinali approvati. Questo monopolio può valere centinaia di milioni di dollari per l'industria farmaceutica che detiene il brevetto, perché il pubblico ha molta fiducia nei criteri di selezione della Fda.

Barry scelse una manciata di farmaci e li inviò a un paio di ex collaboratori della Wellcome. Uno era Dani Bolognesi, retrovirologo e docente alla Duke University del North Carolina, che non solo conosceva Barry ma era anche un amico di Gallo. Bolognesi testò nel suo laboratorio le sostanze inviategli, controllando se avrebbero impedito all'Hiv di moltiplicarsi mentre infettava le cellule in provetta. Uno dei farmaci si dimostrò chiaramente più attivo contro il virus: si trattava del *composto S*, nome in codice dell'Azt.

Poi Bolognesi indirizzò Barry da Sam Broder, che era a capo del laboratorio di Gallo presso l'Nci. Broder era entrato ai Nih all'inizio degli anni Settanta, quando Gallo era un astro nascente, e la sua specializzazione era la chemioterapia, anche

se si occupò anche di virologia. Dotato di fiuto politico, lo scienziato capì già all'inizio degli anni Ottanta che era venuto il momento di spostare i suoi interessi dal cancro all'Aids e subito dopo la conferenza stampa di Gallo mobilitò i ricercatori dei Nih per la ricerca di un farmaco. Secondo Bruce Nussbaum, «L'obiettivo di Broder era... semplice: trovare un farmaco già testato per un'altra malattia. Assicurarci che alle spalle avesse una grossa e generosa casa farmaceutica. Spingere per accelerare tutto l'iter burocratico. E parlarne, parlarne, parlarne».²⁰

La tenacia di Broder lo rendeva un avvocato perfetto per l'Azt, e Barry gli inviò il composto S alla fine del 1984. Broder scoprì il potente effetto della molecola sull'Hiv, e se ne dichiarò entusiasta. Anzi, rimase così incantato, che presto si guadagnò il soprannome di «Mister Azt».

Barry, Broder e Bolognesi pubblicarono unitamente i loro esperimenti di laboratorio sull'Azt. Riferirono che bastava una piccola concentrazione per bloccare la moltiplicazione del virus. Naturalmente, questo non avrebbe voluto dire nulla se la stessa dose di Azt avesse ucciso anche i linfociti T in cui cresceva il virus, nel qual caso avrebbe distrutto il sistema immunitario ancor prima del virus. Ulteriori esami fornirono una risposta troppo bella per essere vera: per uccidere i linfociti T ci voleva un quantitativo di Azt almeno *mille volte superiore* a quello necessario per bloccare il virus.²¹ In teoria questo significava che i medici potevano usare bassi dosaggi del farmaco per bloccare il virus senza paura di danneggiare gravemente il sistema immunitario dei loro pazienti. Nessuno si curò di controllare questo fantastico risultato. La Wellcome e i ricercatori dei Nih dovevano in qualche modo spiegare il loro successo, e allora presentarono l'Azt come un composto che attaccava specificamente la trascrittasi inversa, l'enzima del retrovirus. In altre parole, dichiararono di aver scoperto il «proiettile magico».²²

Comunque, non era proprio vero che l'Azt attaccava direttamente la trascrittasi inversa. Faceva ciò per cui era stata creata all'origine: bloccava la sintesi del Dna. Dato che la trascrittasi inversa copia i geni retrovirali introducendoli nel Dna,

il farmaco certamente interferiva con la sua normale funzione. Ma il linfocita T infettato, nel frattempo, produce il proprio Dna. Ogni volta che la cellula si divide, deve copiare centomila volte più Dna del piccolo virus, dando all'Azt centomila opportunità di uccidere la cellula per ogni opportunità di bloccare il virus. Poiché i retrovirus possono produrre Dna virale solo in cellule che producono il proprio Dna, non sarebbe possibile che il farmaco attacchi il virus senza anche uccidere la cellula, il che fa sorgere sospetti riguardo agli esperimenti Bolognesi-Broder. Studi recenti condotti da piccoli laboratori hanno testato l'Azt su altri campioni di linfociti T, scoprendo che la stessa bassa concentrazione che blocca l'Hiv uccide anche le cellule. Secondo questi studi, la dose reale capace di uccidere le cellule è mille volte inferiore a quella riferita da Broder, Barry e Bolognesi. L'Azt è decisamente tossico, e uccide indiscriminatamente cellule T infettate dal virus e cellule non infettate. Broder e i suoi collaboratori non hanno mai corretto le loro relazioni originarie, né hanno spiegato la grossa discrepanza fra i loro dati e altri lavori scientifici. A tutt'oggi il *Physician's Desk Reference* (Informatore farmaceutico) riporta la bassa tossicità dell'Azt riscontrata da Broder, Barry, Bolognesi e al. nel 1986, anche se la tossicità reale è mille volte più alta secondo i sei studi indipendenti pubblicati da allora.²³

Inoltre, i succitati studiosi trascurarono nella loro sperimentazione due problemi ancora più importanti: (1) Il virus contro cui Broder e colleghi testarono l'Azt era attivo e si moltiplicava in provetta. Ma nel corpo di una persona infetta, gli anticorpi neutralizzano l'Hiv anni prima che compaia l'Aids, sempre ammesso che compaia. Nelle persone con anticorpi anti-Hiv, il virus è inattivo, e quindi non fabbrica nessun Dna virale. Così l'Azt in un essere umano non può comunque attaccare il virus, perché è già passato allo stato di letargo. Essa può attaccare solo cellule umane in crescita. (2) L'Azt, come tutti i chemioterapici, non è in grado di distinguere una cellula infettata dall'Hiv da una che non lo è. Questo ha conseguenze deleterie sui pazienti trattati: visto che la percentuale di linfociti T infetti in un sieropositivo è di 1 su circa 500, l'Azt deve uccidere 499 linfociti T sani per distruggere quell'unico infet-

tato dall'ipotetico virus dell'Aids. Questo in farmacologia si chiama un indice terapeutico molto scadente! Per chi già soffre di una deficienza di linfociti T è una tragedia.

Una chemioterapia tossica stava per abbattersi sui malati di Aids, e nessuno trovò il tempo di riflettere sul suo potenziale di distruzione del sistema immunitario di persone che altrimenti avrebbero potuto sopravvivere. A livello politico si facevano pressioni perché si trovasse un farmaco. Barry le usò come leva con i funzionari della Fda, sostenendo che si doveva accelerare l'iter di approvazione, riducendo le sperimentazioni richieste normalmente. Broder faceva la sua parte, magnificando il farmaco attraverso tutti i canali dei Nih. Alla fine i funzionari della Fda cedettero alle richieste per risparmiare tempo. Data la tossicità dell'Azt, la Wellcome doveva sfruttare ogni opportunità per ottenere quell'approvazione.

Barry e Broder erano le persone giuste per farlo. Dice Nussbaum in *Good Intentions*: «David Barry era il burattinaio, e Sam Broder la sua marionetta preferita. Mentre Broder si dava da fare a promuovere l'Azt ai Nih, Barry lavorava zitto zitto tra le quinte mettendo insieme tutta una compagnia di attori che avrebbero assicurato il successo commerciale del farmaco». ²⁴

Grazie ai buoni uffici di Broder, l'Azt superò di volata la fase I della sperimentazione, quella che deve verificare la tossicità sull'uomo. Ora era pronta per la fase II, che doveva determinare se il farmaco era davvero efficace contro i sintomi dell'Aids.

Azt, una sperimentazione truffaldina

Gli studi controllati in doppio cieco contro placebo costituiscono un cardine della scienza medica. Questo metodo rigoroso sottopone qualsiasi nuovo trattamento alla prova finale: quando è usato sull'uomo, è davvero efficace? Se condotto con tutti i crismi, uno studio del genere elimina i pregiudizi da parte dei ricercatori e offre veramente un risultato attendibile. Si sceglie attentamente un gruppo di persone con la stessa

malattia, lo si divide segretamente in due sottogruppi che hanno in comune identiche caratteristiche. Per provare la validità di una terapia contro la Tbc, per esempio, entrambi i gruppi devono contenere lo stesso numero di tubercolotici. A un gruppo viene somministrato il farmaco da testare, all'altro un placebo, cioè un finto medicinale che esteriormente assomiglia in tutto al farmaco vero. Questo elimina qualsiasi suggestione psichica o interferenza comportamentale da parte del paziente. Lo studio viene fatto in «doppio cieco», nel senso che né i pazienti né i medici sanno chi riceve il farmaco e chi il placebo, fino a quando la sperimentazione non è completata.

In circostanze normali, la fase II per l'Azt sarebbe stata uno studio controllato in doppio cieco. Ma le pressioni politiche per l'approvazione di un farmaco contro l'Aids, unite a quelle della comunità gay che aveva sentito parlare degli straordinari benefici dell'Azt, costrinsero i funzionari della Fda a prendere delle scorciatoie. Anche se alla fine lo studio fu pubblicato come se si fosse trattato di un esperimento in doppio cieco, non lo fu nel modo più assoluto.²⁵ Nel giro di qualche settimana la tossicità del farmaco diede effetti evidenti sui malati e fece capire ai medici chi lo stava prendendo, eliminando quella caratteristica di segretezza fondamentale per la sperimentazione.²⁶

David Barry organizzò la sperimentazione dall'inizio alla fine. Per la partecipazione allo studio scelse dodici cliniche universitarie sparse in tutto il Paese, dove già operavano collaboratori scientifici della Wellcome. Offrendo a ogni clinica 10.000 dollari per ciascun paziente arruolato nello studio, indusse ben 51 ricercatori ad aderire, e fra questi parecchi suoi ex colleghi virologi. Anche Michael Gottlieb, che fu il primo a denunciare dei casi di Aids, faceva parte del gruppo. In tutta la nazione non restava praticamente nessuna istituzione medica che non fosse coinvolta e potesse quindi offrire un secondo parere indipendente. Come coordinatrice della sperimentazione fu scelta Margaret Fischl, una virologa dell'University of Miami.

Quindi la Wellcome non solo fornì i suoi scienziati (coautori della pubblicazione finale furono Drucker, Nusinoff-Lehr-

man, Segreti, Rogers, Barry), ma sborsò anche soldi per lo studio che serviva a far approvare il suo prodotto. Ma nessuno sembrò preoccuparsi dello sfacciato conflitto di interessi... non se ne preoccuparono i molti ricercatori coinvolti nello studio e non legati alla Wellcome; non i Nih, che ne erano il co-sponsor; non la Fda; non il direttore del «New England Journal of Medicine», che pubblicò lo studio.

In totale furono reclutati 282 malati di Aids, a circa metà dei quali fu dato l'Azt mentre l'altra metà riceveva placebo. La sperimentazione, condotta nel 1986, prevedeva un trattamento per ogni paziente di sei mesi. Ma dopo quattro mesi già si avevano risultati stupendi... anzi, così sorprendenti che lo studio dovette essere interrotto in anticipo. La Fischl e i suoi collaboratori decisero infatti che non era etico continuare a negare un farmaco tanto miracoloso al gruppo dei pazienti sotto placebo. Diciannove appartenenti a questo gruppo erano morti durante lo studio, rispetto a un solo morto nel gruppo dell'Azt. Nel gruppo placebo 45 pazienti svilupparono infezioni opportunistiche tipiche dell'Aids contro solo 24 nell'altro gruppo. E mentre il livello dei linfociti T continuava a calare nei pazienti con placebo, negli altri si registrò un temporaneo rialzo. Risultati come questi avrebbero ottenuto il placet della Fda per qualsiasi farmaco.

Ma anche solo l'esame dei dati ufficialmente pubblicati rivela qualche problema. Lo studio non indica se la Fischl e i suoi colleghi scelsero i pazienti in base al loro consumo di droghe come eroina o poppers. Visto che per la maggior parte si trattava di omosessuali, questo potrebbe complicare le cose se, per esempio, il gruppo dei placebo contava più drogati dell'altro. La stessa Fischl ammise che a un numero imprecisato di pazienti fu concesso di prendere anche altri farmaci durante lo studio, e questo potrebbe aver introdotto un'altra importante variabile.

Quando un pioniere dell'Aids come Joseph Sonnabend, a New York, «lesse la prima volta lo studio sull'Azt, gli vennero in mente un sacco di domande, e la prima non aveva niente a che fare con l'Azt: Come mai tanti pazienti sotto placebo erano morti? «Fin dall'inizio nutrii dei dubbi sullo studio perché il

tasso di mortalità era semplicemente inaccettabile», ha dichiarato. «I miei pazienti non morivano così numerosi e così rapidamente.» Sonnabend aveva anche un'altra difficoltà. Le cause di morte fornite alla Fda non corrispondevano a quelle elencate nel lavoro che la Fischl aveva scritto per il «New England Journal of Medicine». «Ricerca sciatta», fu la definizione di Sonnabend.²⁷

Ma anche prendendo i risultati alla lettera, si ricava un quadro allarmante della tossicità dell'Azt. Sessantasei pazienti sotto Azt presentarono «forte» nausea – un sintomo che non sarebbe stato neanche nominato se non fosse stato di entità clinicamente importante – contro 25 del gruppo placebo. In tutti quelli trattati con Azt fu riscontrata atrofia muscolare, rispetto a solo 3 malati nell'altro gruppo. E 30 pazienti sotto Azt sopravvissero solo grazie a molteplici trasfusioni di sangue, contro solo 5 nel gruppo placebo. I meno reclamizzati «effetti collaterali» dell'Azt superavano ampiamente i suoi presunti benefici.²⁸

Un follow-up, cioè uno studio a distanza di tempo, di quegli stessi pazienti rivelò che il quadro edificante presentato dalla Fischl misteriosamente svaniva una volta che tutti ricevevano l'Azt. Nel giro di qualche mese, il tasso di mortalità del gruppo originario sotto Azt si allineò con quello del gruppo sotto placebo. Dopo un anno, un terzo dei pazienti di entrambi i gruppi era morto. La Fischl, «la regina dell'Azt»,²⁹ e i suoi collaboratori liquidarono questi nuovi risultati suggerendo che i miracolosi effetti dell'Azt dopo qualche mese si esaurivano.

O forse questi effetti miracolosi non erano mai esistiti. Da allora è trapelato un cumulo di informazioni, precedentemente tenute nascoste, che dimostrano come lo studio non fosse affatto «in cieco» fin dall'inizio. I controlli saltarono completamente.

Di sicuro i medici scoprirono ben presto chi era che prendeva il farmaco e chi no, perché l'Azt provoca una grave distruzione delle cellule ematiche e del midollo che le produce. Nel suo libro del 1990 *Good Intentions*, Bruce Nussbaum ha descritto lo stato d'animo durante il primo mese di sperimentazione:

Molti volevano bloccare subito lo studio. La tossicità dell'Azt si stava dimostrando estremamente alta, molto più alta di quella denunciata da Sam Broder nei test sulla sicurezza. I Pi [*Principal Investigators*, investigatori principali] cominciarono a preoccuparsi che l'Azt uccidesse le cellule midollari così velocemente che i pazienti si sarebbero presi l'anemia aplastica, una forma mortale. Questa eventualità era terrorizzante per i Pi. «C'erano fortissime pressioni per fermare tutto», ricorda Broder. «La gente diceva, "Mio Dio, cosa sta succedendo, continuiamo a vedere queste anemie, cosa succederà?" Prima non avevamo mai visto anemie a questi livelli.»³⁰

A quei medici a cui erano sfuggiti i pazienti sotto Azt che vomitavano sangue, il segreto veniva svelato dagli esami ematici eseguiti di routine. Michael Lange era uno dei ricercatori partecipanti allo studio intervistati per un documentario andato in onda alla televisione inglese nel 1992:

Non credo che [lo studio] fosse davvero «a cieco», perché quando prendi l'Azt, i tuoi globuli rossi aumentano... Lo capisci da un semplice esame emocromocitometrico, e siccome il livello dei globuli del sangue veniva tenuto sotto controllo e comunicato ai pazienti, quest'informazione era disponibile ai medici.³¹

Inutile dire che, con simili indizi, anche i pazienti spesso scoprivano cosa stavano prendendo veramente. Ma usavano anche altri metodi. Tanto per cominciare, le pillole di Azt e quelle di placebo avevano un sapore diverso all'inizio della sperimentazione. Quando i medici scoprirono alcuni malati che assaggiavano le reciproche pillole, sistemarono la questione del sapore, ma probabilmente era già troppo tardi per controllare appieno i danni già fatti. I pazienti che non avevano approfittato di questa opportunità, trovarono altri modi per aggirare i controlli. Secondo Christopher Babick, attivista della Pwa:

Durante la fase II della sperimentazione, ricevevmo molte telefonate da individui che volevano sapere se stavano prendendo l'Azt o il placebo. Noi li dirottavamo a uno dei tre laboratori a New York in grado di analizzare il farmaco. Se in effetti risul-

tava che prendevano il placebo, loro prendevano accordi per comprare l'Azt. Spesso se la dividevano con altri partecipanti allo studio, e così i trial della fase II non erano più a cieco.³²

I pazienti avevano sentito parlare degli incredibili poteri di guarigione dell'Azt, e non volevano il placebo. Alcuni del gruppo placebo prendevano di nascosto l'Azt, il che spiega gli «effetti collaterali» tossici riscontrati fra questi pazienti. Un gruppo di attivisti Aids chiamato *Project Inform* (Progetto informazione), che all'inizio era contrario all'uso dell'Azt, cercò di consultare gli appunti scientifici dello studio in via di attuazione per confermare che i pazienti inseriti nel «gruppo placebo» con sintomi di tossicità avevano preso l'Azt; ma nonostante invocasse la legge sulla libera informazione, non riuscì mai a mettere le mani sui documenti.

Il piano originale dello studio multicentrico a doppio cieco prevedeva la partecipazione di ogni paziente per sei mesi. Ma molto prima dello scadere dei sei mesi, i ricercatori si resero conto che il gruppo dell'Azt andava meglio del gruppo placebo. Ma se lo studio era «a cieco», come fecero ad accorgersene? La differenza fra il farmaco e il placebo era determinata dalla tossicità dell'Azt o da qualche altro fattore.

Non appena i dati raccolti sembrarono più favorevoli all'Azt che al placebo, il comitato di controllo della Fda interruppe lo studio. Sostenendo che agivano per considerazioni etiche, gli organizzatori fornirono immediatamente l'Azt a tutti i malati. I pazienti seguirono la sperimentazione originale in media per quattro mesi, alcuni per meno di un mese. L'analisi finale considerò tutti i pazienti, inserendo proiezioni laddove mancavano i dati. Come in seguito rilevò lo studio di follow-up, il tasso di mortalità del gruppo originale sotto Azt presto uguagliò quello del gruppo placebo.³³ Se i criteri del «doppio cieco» fossero stati davvero rispettati, o la Fda avesse aspettato tutti e sei i mesi, i rispettivi tassi di mortalità sarebbero stati radicalmente diversi. In ogni caso, la pretesa della Fischl di controlli in doppio cieco puzza di disonestà.³⁴

Una volta saltati i controlli, lo studio cominciò a dare un quadro più realistico. Mentre alcuni pazienti assegnati al «pla-

cebo» stavano in realtà prendendo l'Azt, ad alcuni dell'altro gruppo il farmaco venne sospeso. Molti semplicemente non tolleravano l'Azt, e i medici dovevano fare qualcosa per salvar loro la vita. «La terapia con il farmaco era temporaneamente sospesa o le dosi diminuite... se si notavano gravi reazioni avverse», ammise la Fischl nella sua pubblicazione finale. «Veniva interrotta del tutto se si riscontravano effetti tossici inaccettabili o si sviluppava un [tumore] che necessitava di terapia.»³⁵ Questo sorprendente lapsus rivela che i medici in realtà sapevano chi stava prendendo l'Azt. Ma la Fischl non rivelò mai a quanti pazienti era stata sospesa la terapia, e per quanto tempo.

Altri malati semplicemente abbandonarono la sperimentazione. Circa il 15 per cento del gruppo Azt scomparve, forse perché comprendeva quelli colpiti da effetti tossici più gravi. Fischl e i suoi collaboratori non si preoccuparono mai di indagare le ragioni della perdita di questi soggetti, facendo nascere il sospetto che siano stati loro stessi a eliminare dallo studio i pazienti in peggiori condizioni.

È una possibilità più reale di quanto sembri a prima vista. Facendo appello alla legge sulla libertà d'informazione, lo scrittore John Lauritsen è riuscito a ottenere documenti da cui risultano molti dati incompleti o alterati. Le cause di morte non furono mai confermate da autopsia, e i moduli di denuncia spesso riportavano cause «sospette».³⁶ Naturalmente la Fischl e i suoi collaboratori tendevano a considerare le patologie del gruppo placebo correlate con l'Aids, a differenza di quelle del gruppo Azt. I moduli che riportavano i sintomi erano in condizioni anche peggiori: c'erano misteriose correzioni, spesso inserite a settimane di distanza dalle annotazioni originarie per un dato paziente, e a volte i sintomi erano stati addirittura cancellati con la gomma. Le inspiegabili manomissioni di solito non avevano di fianco le iniziali del capo del gruppo di ricerca, a indicare la sua approvazione. Altri moduli di sintomi erano stati ricopiati su fogli nuovi, ma spesso mancava il foglio originario per il riscontro. E su alcuni moduli che riportavano effetti tossici dell'Azt, i sintomi erano stati cancellati mesi dopo.

Mentre lo studio era in corso, la Fda ispezionò una delle cliniche in cui si conduceva la sperimentazione, a Boston, rilevando comportamenti sospetti. «La nostra ispettrice scoprì molteplici deviazioni dal protocollo standard di procedura», commentò in seguito un funzionario della Fda «e raccomandò che i dati provenienti da questo centro venissero esclusi dall'analisi dello studio multicentrico.»³⁷ A distanza di mesi dalla fine della sperimentazione, la Fda decise finalmente di fare dei controlli negli altri undici centri. Ma ormai le prove documentarie erano andate perdute nella confusione. Le violazioni al protocollo avevano riguardato troppi pazienti, e alla fine fu deciso di usare tutti i dati, compresi quelli di Boston. Senza volerlo un funzionario della Fda si lasciò sfuggire la verità su tutto quel pasticcio: «*Quali che siano i dati "reali", chiaramente i pazienti arruolati nello studio, sia quelli sotto Azt sia quelli sotto placebo, accusarono molti sintomi della malattia/possibili reazioni avverse del farmaco.*»³⁸

Oltre che presumibilmente ridurre la mortalità, la sperimentazione di fase II attribuì altri due vantaggi all'Azt: (1) Elevava il livello di linfociti T nei pazienti Aids immunodeficienti e riduceva il numero di infezioni opportunistiche a cui andavano soggetti. Anche non considerando tutte le violazioni fatte al protocollo, in effetti l'Azt può temporaneamente aumentare i linfociti T. È quanto fanno vari altri veleni e anche un sanguinamento grave. Quando un tessuto è attaccato da una tossina, o si perde sangue per un incidente, l'organismo tende a ipercompensare la perdita producendo un eccesso di linfociti di ricambio... almeno finché ce la fa.³⁹ A un certo punto anche la sua capacità di rimpiazzare i globuli bianchi vien meno e il livello dei linfociti T crolla, proprio come si è osservato nello studio della Fischl. Un temporaneo incremento dei linfociti non indica necessariamente che il paziente sta migliorando.⁴⁰ (2) L'Azt blocca la produzione di Dna non solo nei linfociti umani o nei retrovirus, ma anche in qualsiasi batterio alberghi nell'organismo. In questo senso agisce come un antibiotico indiscriminato, che uccide le infezioni opportunistiche mentre distrugge il sistema immunitario. Anche la Burroughs Wellcome in precedenza aveva etichettato il farmaco come antibat-

terico. Questo effetto potrebbe spiegare il minor numero di queste infezioni nel gruppo Azt. Ma l'effetto dura per breve tempo: una volta distrutto il sistema immunitario, i microbi tornano e non se ne vanno più.

Chiudendo gli occhi su questi problemi, la Fda approvò il farmaco sulla base di questa sperimentazione. Apparentemente quindi, la strategia di coinvolgere ricercatori di istituzioni diverse, stava dando i suoi frutti. Solo una voce si levò a esprimere dubbi su una terapia che inseriva nel corpo umano un blocco permanente della catena del Dna, la voce del batteriologo ormai in pensione Seymour Cohen:

La grave tossicità dell'Azt a carico del midollo osseo, e le inaspettate interazioni di altri farmaci con l'Azt, indicano l'importanza di saperne di più sugli effetti di questo composto. Perciò ci chiediamo: «Quali cellule normali vengono seriamente danneggiate? E il danno è reversibile o irreversibile? Le cellule vengono uccise e i cromosomi frammentati, come ci si può aspettare dall'interruzione di catene di Dna? L'Azt e il ddC sono mutageni o forse carcinogenici? Che io sappia a queste domande non è ancora stata data una risposta.»⁴¹

Anche altri noti scienziati non si sentivano tranquilli, ma preferirono restare zitti o limitare le loro preoccupazioni a commenti informali sulla stampa. Per esempio, un articolo su «Newsday» così citava Jay Levy, dell'University of California a San Francisco, uno dei primi scienziati a isolare l'Hiv: «Penso che l'Azt possa solo affrettare la morte del paziente. Questa è una malattia immunitaria, e l'Azt danneggia ulteriormente un sistema immunitario già compromesso.»⁴² Perfino Jerome Groopman, uno dei ricercatori che partecipò alla fase II, nutriva forti riserve. A capo di un gruppo di ricerca in un grosso ospedale di Boston, Groopman scoprì presto gli effetti dell'Azt sui suoi pazienti. «Quando Groopman diede il farmaco per uso compassionevole a 14 malati, dopo 3 mesi solo 2 erano ancora in grado di prenderlo. «Abbiamo scoperto che è quasi impossibile tenere i pazienti sotto terapia», dice Groopman.»⁴³

Sam Broder invece non ebbe mai ripensamenti. «Quando i fratelli Wright decollarono con il loro primo aereo probabil-

mente sarebbe stato inappropriato mettersi a disquisire sulla sicurezza dei voli», disse disinvolto alla Commissione presidenziale sull'Hiv nel 1988.⁴⁴

Ma Martin Delaney, fondatore di *Project Inform*, era furante:

Lo studio clinico multicentrico dell'Azt è stato forse il *trial* più sciatto e mal controllato che sia mai servito di base per l'approvazione di un farmaco da parte della Fda... Dato che obiettivo del *trial* non era la mortalità, le cause di morte non furono mai verificate. Nonostante ciò e nonostante lo spaventoso livello di tossicità, la Fda approvò l'Azt a tempo di record.⁴⁵

David Barry aveva già negoziato a porte chiuse con la Fda per ottenere una rapida approvazione. Dato il clima politico, aveva un forte potere contrattuale.⁴⁶ Ma lui pretendeva anche un permesso speciale per la Burroughs Wellcome di poter vendere l'Azt mentre era ancora in attesa dell'approvazione ufficiale. I funzionari della Fda si arrampicarono sui muri per accontentarlo e alla fine tirarono fuori un Treatment Ind (Investigational new drug), cioè un permesso per vendere un farmaco ancora sperimentale. Questa procedura non era quasi mai stata usata, ma in cinque giorni Barry riuscì a ottenerla.

Ora doveva ottenere il permesso ufficiale, e lo voleva in fretta, basato su meno dati scientifici di quanti richiesti normalmente. Di nuovo la Fda lo accontentò, riducendo l'iter a qualche mese. L'ostacolo finale era il parere che doveva esprimere un comitato di consulenti, medici e scienziati, che sarebbe stato determinante per il destino dell'Azt. Il comitato tenne un'unica seduta nel gennaio 1987. Barry partiva avvantaggiato perché due degli undici membri del comitato avevano contratti di consulenza con la Wellcome,⁴⁷ eppure la Fda concesse che questi due ricercatori restassero nel comitato con pieno diritto di voto.⁴⁸

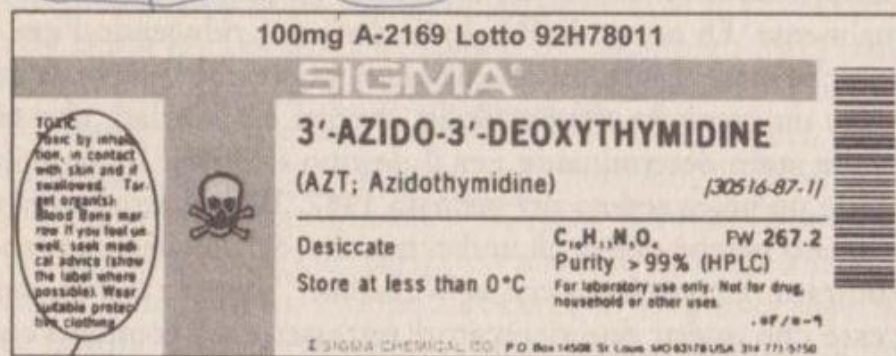
Decine di scienziati che avevano partecipato alla fase II intervennero alla seduta, passando ore a illustrare al comitato enormi quantità di dati, alcuni dei quali così nuovi che nessuno aveva avuto il tempo di visionarli prima. I risultati del follow-up, che mostravano tassi di mortalità più alti dopo la sommi-

nistrazione di Azt a tutti i pazienti, furono furbescamente sepolti in mezzo a una valanga di statistiche disorientanti. Fra-stornati, i membri del comitato cominciarono a pensare che qualcosa era andato storto nella sperimentazione. Allora Barry tirò fuori il suo asso dalla manica: un funzionario di alto livello della Fda, Paul Parkman, prese la parola anche se il suo intervento non era previsto. Dopo aver suggerito che la maggior parte delle perplessità del comitato potevano essere soddisfatte, Parkman concluse con una frase drammatica: «Penso che probabilmente possiamo arrivare a un piano di azione che soddisfi la gente». ⁴⁹ In men che non si dica le discussioni cessarono e le opinioni, da contrarie, divennero favorevoli all'Azt. Prima non c'erano mai state interferenze da parte della Fda, e tutti erano allibiti. «L'avete sentito?» disse il presidente del comitato. «Ci sta dicendo di approvarlo.» ⁵⁰

Pochi in quell'aula sapevano che Parkman era un amico personale di Barry. Il comitato finì per raccomandare l'Azt, con il solo voto contrario del presidente, e la Wellcome subito brevettò il farmaco.

L'approvazione della Fda potrebbe apparire un gioco crudele. I pazienti messi sotto terapia con Azt ricevono semplice-

Figura 2.
Etichetta sull'Azt, Sigma Chemical Co.



TOSSICO

Tossico per inalazione, a contatto con la pelle e se inghiottito. Organo bersaglio: midollo osseo. Se non vi sentite bene, consultate un medico (mostrando, se possibile, l'etichetta). Conservare il prodotto nel suo involucro protettivo. ⁵¹

mente delle capsule bianche circondate da una fascetta azzurra. Ma ogni volta che i ricercatori chiedono un'altra partita di farmaco per la sperimentazione, ricevono flaconi con un'etichetta particolare (figura 2). Su un fondo arancione risalta in nero un teschio con tibie, simbolo che indica sostanza chimica a grosso rischio. L'etichetta appare anche su flaconi che contengono solo 25 milligrammi di Azt, una piccola frazione (da 1/20 a 1/50) della dose giornaliera di un paziente. Una scritta a caratteri piccoli svela poi altri segreti:

ddI e altri farmaci capaci di bloccare la catena del Dna pretendono una fetta della torta

Un altro colosso farmaceutico, la Bristol-Myers Squibb, aveva fra i prodotti accantonati nel reparto ricerca un altro terminatore della catena del Dna, il ddI. L'azienda non vedeva l'ora di toglierlo dallo scaffale e metterlo in produzione, nella speranza di carpire una fetta del successo della Wellcome. Sam Broder si dichiarò disponibile e felice di prodigarsi a favore di una simile chemioterapia. Esegui gli esperimenti di laboratorio su colture cellulari, di nuovo sostenendo a torto che il farmaco bloccava la produzione di Hiv più efficacemente di quanto uccidesse i linfociti T.

Dopo di che la Bristol-Myers cominciò a sponsorizzare la sperimentazione clinica. Ma non fu condotto nessuno studio controllato, che confrontasse l'effetto del ddI contro placebo in gruppi omogenei di malati.⁵² Le sperimentazioni, comunque, rivelano un paio di effetti tossici in più rispetto all'Azt. Il ddI può provocare danni irreversibili al pancreas, e può distruggere i nervi in tutto il corpo.⁵³ Su base sperimentale, parecchi medici cominciarono a dare il preparato a migliaia di malati che non tolleravano l'Azt. Tra questi pazienti si verificarono centinaia di decessi inesplicabili, ma la Fda riuscì anche in questo caso a gettare acqua sul fuoco.⁵⁴

Il comitato di consulenti della Fda si riunì per votare l'approvazione o meno del ddI nel luglio 1991. Quel giorno, i membri del comitato presero visione dei dati sul nuovo far-

maco che erano stati raccolti in modo tanto approssimativo e confrontati con quelli relativi a gruppi non omogenei e non trattati di pazienti Aids di anni precedenti. In base a questa discutibile metodologia, il comitato fu informato che il ddI funzionava bene come l'Azt. Data la sorprendente mancanza di uno studio controllato, gli scienziati si dimostrarono contrari all'approvazione. Finché il direttore della Fda intervenne personalmente in favore del ddI e invitò il comitato a «essere creativo».⁵⁵ I suoi membri cambiarono subito parere e votarono per l'approvazione del farmaco, seppure con restrizioni. I medici potevano prescrivere solo a pazienti che a loro giudizio non traevano vantaggio dall'Azt, lasciando il ddI come trattamento di seconda scelta.

Ma ancora a quattro anni dalla sua approvazione, Anthony Fauci, direttore della ricerca sull'Aids presso il Niaid, dichiarò al «New York Times»: «Il ddI non è mai stato messo a confronto con placebo in un grosso studio».⁵⁶

Da allora, altre chemioterapie basate sull'uso di sostanze che bloccano la catena del Dna sono entrate nell'uso, compresa la dideossicidina (ddC), altro farmaco messo a punto da Jerome Horwitz negli anni Sessanta e ora commercializzato dalla Hoffmann-La Roche. La Fda ha approvato il ddC, ma solo per uso in associazione con l'Azt o ddI.

Il consenso si sgretola

Negli anni successivi all'approvazione dell'Azt, sono usciti un'infinità di studi condotti su pazienti Aids, che dimostrano una tossicità allarmante. Nessuno ha incluso gruppi trattati con placebo, giustificando l'omissione con ragioni etiche, perché non si è voluto negare ai malati un farmaco tanto miracoloso. Ma le cifre parlano da sole.

Due anni dopo la fine della fase II dello studio coordinato dalla Fischl, un gruppo di medici francesi dell'ospedale Claude Bernard di Parigi pubblicarono un altro studio su centinaia di pazienti Aids. Tutti avevano preso l'Azt in media per sette mesi a dosi molto alte. Un terzo dei pazienti ar-

ruolati avevano registrato un peggioramento nella loro sintomatologia Aids, e una percentuale leggermente più alta aveva addirittura sviluppato nuove patologie correlate. Dopo nove mesi, uno su cinque pazienti era morto, un tasso molto più alto che nello studio Fischl, che pure aveva usato dosaggi alti. «La tossicità dell'Azt a carico del midollo osseo e la frequente necessità di altri farmaci ematotossici ha fatto sì che il regime previsto dell'Azt potesse essere mantenuto solo in qualche paziente», scrissero gli autori. Queste osservazioni collimano con altri lavori scientifici; nella maggior parte degli studi pubblicati, la metà dei malati ha avuto reazioni così gravi che ha dovuto sospendere la terapia. I medici francesi gettano un'ombra di pessimismo, osservando che «nei pazienti Aids e Arc, il razionale che prevede alti dosaggi di Azt, che in molti casi porta a tossicosi e sospensione del trattamento, appare discutibile».⁵⁷

In Inghilterra un gruppo di ricercatori ha descritto le conseguenze cliniche dell'Azt in tredici pazienti: tutti hanno sviluppato anemia grave*. Uno studio australiano ha descritto gli effetti del trattamento su oltre 300 pazienti per un anno-un anno e mezzo di tempo: oltre la metà ha sviluppato una nuova patologia correlata con l'Aids durante il primo anno, e la metà esatta ha avuto bisogno di trasfusioni per sopravvivere. Quasi un terzo è deceduto. Uno studio olandese ha ottenuto risultati ancora più drammatici: dopo poco più di un anno, la maggior parte dei 91 pazienti arruolati ha avuto bisogno di trasfusioni di sangue e quasi tre quarti sono morti.⁵⁸

Nel 1990 emerse una nuova complicazione. L'Nci analizzò le condizioni dei pazienti che avevano partecipato alla sperimentazione di fase I di Broder e scoprì che, di tutti quelli che sopravvivevano all'Azt da tre anni, metà stavano sviluppando linfomi.⁵⁹ Si tratta di un cancro mortale dei globuli bianchi, che è simile alla leucemia ma forma nell'organismo tumori solidi, ed è incluso nella lista ufficiale delle patologie Aids addebitate all'Hiv. Dato che l'Azt uccideva e danne-

* Mir, N. e Costello, C., *Zidovudine and Bone Marrow*, «Lancet» ii, 1988, pp. 1195-1196.

giava quegli stessi globuli bianchi, balzava agli occhi che il probabile colpevole era il farmaco. Ma i virologi corsero subito in sua difesa. Alcuni «massaggiarono» le statistiche per abbassare l'incidenza del linfoma, altri ribaltarono completamente la notizia sostenendo che l'Azt in realtà aiutava i pazienti a vivere più a lungo... abbastanza a lungo da ammalarsi di linfoma!⁶⁰ Paul Volberding, uno degli organizzatori della sperimentazione di fase II, disse a un intervistatore, «A questo punto noi consideriamo i linfomi come uno sfortunato risvolto del nostro successo, piuttosto che un dato che inviti alla prudenza».⁶¹

Di eccessiva prudenza gli scienziati dell'Aids non possono certo essere accusati quando si tratta dell'Azt. E la loro spiegazione non regge, perché solo il 3 per cento di tutti i malati tende a sviluppare linfomi...⁶² non il 50 per cento come nella sperimentazione di Broder.* Inoltre, l'Azt ha dimostrato capacità carcinogeniche.⁶³

Alcuni piccoli studi hanno tentato la strada inversa, cioè hanno descritto cosa succede ai pazienti che sospendono l'Azt. Di quattro malati che avevano sviluppato una forte anemia dopo qualche settimana di trattamento, tre si sono ripresi dopo che il medico aveva sospeso l'Azt.⁶⁴ In un altro gruppo di cinque pazienti si è riscontrata atrofia muscolare, sintomo regredito in quattro casi a distanza di sole due settimane dalla sospensione dell'Azt; due di questi pazienti hanno accusato di nuovo lo stesso sintomo dopo aver ripreso il trattamento.⁶⁵ Il più drammatico di questi studi descrive la situazione di 11 malati di Aids in via di peggioramento a cui il medico aveva tolto l'Azt: il sistema immunitario di dieci di loro si è subito ripreso e per alcuni il miglioramento è continuato nel tempo.⁶⁶

Eppure non c'erano dati, per quanto allarmanti, che potessero dissuadere gli esperti dell'Aids dall'usare il loro preparato «antivirale». Ottenuta l'approvazione dell'Azt per uso terapeutico, la Wellcome e i Nih si diedero da fare perché venisse

* Cohen, J., *The media's love affair with AIDS research: Hope vs. hype*, «Science», 295, (1997), pp. 298-299.

raccomandata come farmaco preventivo per i sieropositivi asintomatici. Questa volta fu Anthony Fauci a dirigere la sperimentazione come progetto dei Niaid, la divisione dei Nih di cui era a capo. Di nuovo la casa farmaceutica finanziò gran parte dello studio, pagando gli ospedali partecipanti, e anche in questo caso alcuni suoi consulenti presero parte alla sperimentazione. Furono arruolati Margaret Fischl e molti altri ricercatori della fase II, e come coordinatore fu scelto Paul Volberding. Ma questa volta il numero di scienziati coinvolti fu davvero sorprendente: il lavoro scientifico pubblicato alla fine della sperimentazione portava la firma di 130 autori, e Volberding la definì «una lista parziale». Leggere l'elenco dei partecipanti è come sfogliare il Gotha della ricerca scientifica nel campo dell'Aids. Con tanti nomi di prestigio coinvolti, restavano ben pochi colleghi a fare i revisori indipendenti. Il successo politico dello studio era garantito, quali che fossero i suoi risultati.

Nella sperimentazione furono arruolati oltre 1300 sieropositivi sani provenienti da gruppi a rischio, nessuno affetto da patologie Aids-correlate. I soggetti furono divisi in tre gruppi: quelli trattati con placebo, quelli con Azt ad alte dosi e quelli con Azt a basso dosaggio. Il Protocollo 019, come lo chiamò Fauci, presto si trasformò in una replica del *trial* di fase II. Nel gruppo placebo si verificarono più tumori, compreso il sarcoma di Kaposi, e questo fa sospettare che nel gruppo siano finiti più consumatori di poppers e altre droghe (vedi capitolo 8), influenzando così i risultati a favore dell'Azt. I controlli in doppio cieco saltarono anche in questo studio, sebbene la cosa sia stata tenuta nascosta. Ma nel lavoro pubblicato, Volberding riconobbe che i pazienti che erano usciti dalla sperimentazione appartenevano tendenzialmente al gruppo di quelli sotto trattamento con Azt, e questo eliminava alcuni dei malati in condizioni peggiori. Rendendosi conto della possibilità che i pazienti si «passassero» di nascosto l'Azt, lo scienziato fece controllare la presenza del farmaco nel loro sangue: nel 9 per cento del gruppo placebo si scoprirono tracce di Azt, mentre dai prelievi eseguiti nel gruppo Azt risultò che il 20 per cento non aveva mai preso il farmaco.

Lo studio fu concluso prima del previsto, dopo che i pazienti erano stati trattati in media per un anno. L'analisi finale dei dati mostrò che il gruppo sotto Azt presentava meno patologie legate all'Aids del gruppo sotto placebo, ma gli «effetti collaterali» tossici dovuti al farmaco annullavano il piccolo vantaggio. Nel gruppo trattato con basso dosaggio si riscontrava un numero di patologie pari a quello nel gruppo trattato con placebo, anche se nel primo gruppo le alterazioni ematiche e le immunodeficienze non venivano definite «Aids». Il gruppo trattato con alti dosaggi era quello che comprendeva decine di pazienti in fase terminale.⁶⁷ Definendo «Aids» le patologie nel gruppo placebo, ed evitando la stessa diagnosi nei gruppi trattati con Azt, Volberding riuscì a convincere la Fda che il farmaco andava raccomandato anche per sieropositivi sani.

Nel 1994 Volberding pubblicò un seguito sorprendente del Protocollo 019. In due anni, i linfociti T del 29 per cento dei pazienti nel gruppo placebo erano gradualmente aumentati, mentre quelli dei pazienti trattati con Azt erano diminuiti.⁶⁸ È probabile che, costretti a un continuo controllo clinico, quei pazienti che avevano visto aumentare i propri linfociti T, nonostante la presenza nel loro sangue dell'Hiv (!), avessero smesso o ridotto il consumo di droga.

Dopo aver seguito i pazienti per altri cinque anni, Volberding, il padre della profilassi a base di Azt, arrivò a una nuova conclusione circa il farmaco: «La zidovudina [Azt]... non allunga in modo significativo il periodo asintomatico dei sieropositivi e complessivamente non prolunga la loro sopravvivenza».⁶⁹ In altre parole, centinaia di migliaia di persone sane avevano preso l'Azt per cinque anni senza una ragione «significativa».

In un articolo intitolato *Terapia precoce, un'idea che ha fatto il suo tempo?* il «New York Native» così commenta quest'ultima scoperta di Volberding: «Lo stesso gruppo di scienziati che ha continuato a insistere che la "terapia precoce" con l'Azt è necessaria e utile – nonostante i dati che dimostrano come i pazienti che prendono prima l'Azt sono anche quelli che muoiono prima e che la loro qualità di vita è talmente scaduta da annullare qualsiasi presunto beneficio del farmaco –

hanno ora pubblicato una ricerca che dimostra che, dopo tutto, l'Azt non impedisce il progredire della malattia in Aids conclamato e non ritarda la morte. L'improntitudine di un tale voltafaccia non sarà mai sottolineata abbastanza». ⁷⁰

Non del tutto convinti dal primo lavoro di Volberding, altri ricercatori hanno condotto due studi a lungo termine sulla profilassi con Azt. Un gruppo di ricerca americano, sponsorizzato dal Department of Veterans Affairs, ha fatto un *trial* di due anni mettendo a confronto pazienti che hanno preso l'Azt prima della comparsa dei sintomi (il gruppo dei «precoci») con pazienti che l'anno presa in seguito (il gruppo dei «tardivi»). Secondo i loro risultati, i «precoci» sono morti in realtà in numero leggermente superiore e più velocemente dei «tardivi», ma con scarti minimi. I ricercatori hanno così concluso che l'Azt, usata come prevenzione, non assicura una maggiore sopravvivenza. ⁷¹ La notizia ebbe un effetto deleterio in Borsa, facendo calare il valore delle azioni Burroughs Wellcome di circa il 10 per cento in un solo giorno.

Uno studio simile, noto come *Concorde trial*, fu condotto da ricercatori inglesi e francesi mentre la sperimentazione di Volberding era ancora in atto. In questo studio furono trattati con Azt due gruppi di pazienti, uno in cui non si erano ancora manifestati sintomi di Aids (gruppo precoce) e l'altro di malati sintomatici (gruppo tardivo). Furono arruolati nello studio solo soggetti privi di sintomi Aids, e il gruppo tardivo fu trattato con placebo fino a quando non manifestò Aids conclamato. Sembra che gli effetti di tossicità rilevati durante lo studio fossero tali che i ricercatori si chiesero se continuare o interromperlo. Durante una riunione a porte chiuse, un ricercatore registrò di nascosto le preoccupazioni espresse dal coordinatore dello studio, Ian Weller: «Se [la terapia con Azt] è efficace, i suoi effetti sono duraturi o si esauriscono? Perché in questo caso facciamo forse più male che bene». ⁷² Alla fine tutti votarono per la continuazione dello studio, anche se con una certa preoccupazione.

Dopo che ogni paziente aveva partecipato alla sperimentazione per tre anni, i ricercatori annunciarono pubblicamente nel 1994 che non avevano riscontrato alcuna diffe-

renza nel tasso di sopravvivenza tra il gruppo precoce e il gruppo tardivo. In realtà, i pazienti trattati precocemente con Azt avevano dato risultati peggiori del previsto, visto che la mortalità in questo gruppo era più alta del 25 per cento rispetto a quella nel gruppo di controllo... un dato che non raccomandava certo l'uso dell'Azt come profilassi.⁷³

Sembra che anche in questo caso i controlli in doppio cieco siano saltati, perché i pazienti asintomatici potevano facilmente accorgersi che stavano prendendo l'Azt per la sua grande tossicità.

Molti di questi pazienti non riuscivano più a tollerare la nausea, il vomito e l'anemia, ma non avevano il coraggio di dirlo ai medici. Così, «gettavano le compresse nel gabinetto».⁷⁴ Questo avrebbe artificialmente abbassato i sintomi di tossicità nel gruppo precoce.

Ma la notizia della mancanza di risultati positivi lasciò di stucco gli esperti di Aids in tutti i Paesi, spingendo vari ricercatori a trovare scuse per sminuirne l'importanza. Lo studio Concorde ha inferto un fiero colpo all'Azt, e da allora l'establishment scientifico ha cominciato a battere in ritirata. Basandosi su anticipazioni dei risultati del Concorde, il 25 giugno 1993 una commissione dei Nih annunciò ufficialmente nuove linee guida per l'uso dell'Azt, raccomandando a medici e pazienti una maggiore cautela. «L'Azt presenta dei vantaggi, ma dobbiamo ammettere che non è il farmaco ottimale che credevamo», ha riconosciuto il presidente della commissione.⁷⁵

Altre cattive notizie arrivarono dall'America. Un'indagine sull'Azt come profilassi contro la demenza da Aids dimostrò nel 1994 che, contrariamente alle aspettative, i casi di demenza fra gli omosessuali trattati con Azt erano il doppio rispetto a quelli non trattati.⁷⁶ Sempre nel 1994, un importante studio americano scoprì che gli emofiliaci sieropositivi avevano una mortalità 2,4 volte più alta degli emofiliaci non trattati, e il loro rischio di contrarre l'Aids era 4,5 volte superiore.⁷⁷ Può non essere stata una semplice coincidenza il fatto che Sam Broder abbia dato le dimissioni, all'apice della carriera, da direttore dell'Nci nel dicembre 1994.⁷⁸

Nell'aprile 1995 uno studio americano scoprì che il trattamento con Azt raddoppiava o quadruplicava il rischio di contrarre polmonite da *Pneumocystis* negli omosessuali sieropositivi.⁷⁹ Nel luglio 1995 il « British Medical Journal » pubblicò la notizia che la profilassi con Azt nei pazienti Aids sieropositivi accorcia la sopravvivenza da tre a due anni.⁸⁰

Le crescenti perplessità sul trattamento con Azt sono riasunte in modo drammatico in una lettera scritta da un medico tedesco al direttore di « Nature »:

Al direttore: Come medico ospedaliero, mi trovo quotidianamente alle prese con i disastri provocati da Gallo e colleghi. Ogni volta che vedo un paziente con la tubercolosi, l'herpes zoster, la toxoplasmosi o un'infezione da cytomegalovirus, non posso scacciare il pensiero che, se fosse sieropositivo, gli si dovrebbe somministrare una terapia antivirale. Le sostanze disponibili sono puri agenti chemioterapici, il che significa che, nel trattare il paziente, gli provo la malattia stessa che cerco di curare. In realtà, questo vuol dire far morire i pazienti. Le cose sono giunte a un punto tale, a causa dell'ipotesi virale per l'Aids, che il trattamento stesso della malattia produce la sua prognosi infausta.

CLAUS KOEHNLEIN M.D.

Kiel, 28 febbraio 1995

Rispondendo a questa lettera, John Maddox, direttore di « Nature », scrisse il 20 settembre 1995:

Mi sembra che ci siano due problemi separati: uno è se l'Azt sia in sé pericolosa, l'altro se l'Aids sia o meno causato dall'Hiv. Solo i medici come lei possono stabilire il primo punto, ma a me sembra che siano ormai disponibili parecchi dati clinici a cui attingere per arrivare a una conclusione abbastanza sicura da pubblicare.

Lei afferma che i lavori di Ho e Wei che abbiamo pubblicato in febbraio [sic... era gennaio] non sono convincenti perché il loro studio si basa sull'« ipotesi virale dell'Aids », ma come fa lei a liquidare come priva di importanza la loro scoperta di grosse quantità di virus nel sangue di pazienti infetti da Hiv? E la temporanea efficacia dell'inibitore della proteasi, la cui funzione è

determinata specificatamente dalla sequenza dell'Hiv, usato nella loro sperimentazione?

Dovrei aggiungere che un parente emofiliaco di mia moglie è morto di Aids quest'anno. Era rimasto infettato prima del 1984 e gli avevano scoperto gli anticorpi anti-Hiv nel 1985. I suoi primi sintomi di Aids comparvero nel 1989.

Gli attivisti gay di Act Up a San Francisco, che un tempo erano allineati sulle posizioni dell'ortodossia scientifica, di recente hanno cominciato a protestare con violenza contro l'uso dell'Azt. Intrufolatisi alla festa per il decimo anniversario dell'associazione contro l'Aids di Martin Delaney, Project Inform, i contestatori hanno rovesciato le tavole apparecchiate al Hyatt Regency Hotel di San Francisco, urlando in faccia a Delaney e ai suoi ospiti d'onore, Larry Kramer e Anthony Fauci, lo slogan: «Fauci ha tolto a noi la vita. Basta ora, e sia finita!»

Secondo la giornalista di «Spin», Celia Farber, i contestatori colsero quell'occasione perché «Project Inform ha incondizionatamente sposato le visuali dell'establishment sull'Aids, e così facendo ha tradito la comunità».⁸¹

In un comunicato stampa del 6 maggio 1995 i contestatori di Act Up così elencavano le loro lamentele:

La tragedia umana dell'ultimo decennio ci ha dimostrato che cercare di uccidere il virus dell'Aids con farmaci come l'Azt e ddI nuoce alle persone. Questi preparati fanno male, non sono stati creati per essere presi per lunghi periodi e causano immunosoppressione. Il troppo è troppo! Questo circo di morte deve finire...

Le sperimentazioni cliniche dei farmaci, sponsorizzate dal governo, evidentemente non sono fatte per salvarci la vita. Il loro intento è solo quello di documentare l'effetto del farmaco su esami di laboratorio che poco o niente hanno a che fare con la salute o la sopravvivenza dei sieropositivi. Chi ha l'Hiv deve cercare di attivare la propria immunità cellulare per combattere le infezioni opportunistiche che minacciano la nostra vita. Fauci lo sa, lo ha ammesso, eppure non fa nulla... Con 270.000 morti per Aids e milioni di sieropositivi, non si dovrebbe invitare Fauci come ospite d'onore a una cena, bisognerebbe mandarlo davanti a un plotone d'esecuzione.⁸²

Il 22 luglio 1995, anche la stampa «allineata» inviò ai lettori un segnale di disagio. Il «New York Times» pubblicò questa lettera di condanna per gli studi sull'Azt:

Al direttore: Il recente studio che getta un dubbio sui supposti benefici terapeutici della zidovudina [Azt] per chi è portatore del virus dell'immunodeficienza (articolo del 16 luglio) [dal «British Medical Journal» citato sopra] è in netto contrasto con la maggioranza dei lavori sull'Azt, nei quali il farmaco è ritenuto di grande efficacia.

Il modo migliore per risolvere questa discrepanza potrebbe essere quello di raccogliere il maggior numero possibile di articoli originali per controllare se le sperimentazioni sono state fatte bene. Nel campo della ricerca sull'Aids, possono essere illuminanti anche le fonti di finanziamento. Ecco cosa ho scoperto dopo aver recensito oltre 25 lavori sull'Azt:

Prove sull'inefficacia e la tossicità dell'Azt ci sono da lungo tempo, ben prima dello studio Concorde o dello studio del 1992, attuato sotto l'egida dei Veterans Affairs. Dati negativi sull'Azt furono pubblicati sul «Lancet» nel dicembre 1988. Quei dati non furono mai molto pubblicizzati.

Se in termini assoluti gli studi che avanzano dubbi sull'Azt sono pochi, essi tendono ad avere due cose in comune: un buon protocollo sperimentale e finanziamenti «indipendenti».

I numerosi studi favorevoli all'Azt, invece, tendono a usare protocolli sperimentali inappropriati e periodi molto brevi di follow-up.

Inoltre questi studi furono finanziati, almeno in parte, dal produttore del farmaco, la Burroughs Wellcome.

TIMOTHY H. HAND
Atlanta, 17 luglio 1995⁸³

Considerando l'allineamento del «New York Times» con l'ortodossia dell'Hiv sin dal 1984, la pubblicazione di questa lettera assume notevole significato.

L'Azt, nota da decenni come un chemioterapico tossico e poco efficace contro il cancro, fu ritirata fuori per motivi politici e fatta approvare in tutta fretta dalla Fda. Per la sua stessa natura questo farmaco non poteva che peggiorare l'Aids, se non addirittura causare alcune patologie a esso correlate.⁸⁴ È un

fatto senza precedenti nella moderna storia della medicina, che a dieci anni di distanza dall'autorizzazione a produrre un farmaco che uccide le cellule, come l'Azt, destinato alla cura degli esseri umani senza limitazioni di tempo, non esista nessuna pubblicazione sugli effetti che il farmaco provoca negli animali. Una sperimentazione sull'uomo dietro l'altra, nonostante le pecche, ha confermato la sua tossicità nell'uomo, eppure solo ora la classe medica sta facendo lentamente marcia indietro. I virologi riescono a dare a ogni progetto un peso politico e finanziario enorme, e la terapia dell'Aids non fa eccezione.

Prevenire l'infezione da Hiv: ultima spiaggia della lobby dell'Azt

La crescente opposizione all'Azt potrà forse salvare delle vite in futuro, ma per alcune vittime è arrivata troppo tardi. Convinti della sua presunta capacità miracolosa, gli esperti di Aids hanno calorosamente consigliato il farmaco dove hanno potuto, nonostante le sue prestazioni in realtà modeste. Nel 1992 almeno 180.000 persone in tutto il mondo hanno preso l'Azt ogni giorno.⁸⁵

Frustrata per non essere riuscita né a curare l'Aids né a prevenirlo, la lobby dell'Azt si è arroccata sull'ultimo fronte: prevenire l'infezione. Come sempre succede quando si ha fretta di «salvare delle vite», non c'era tempo per la teoria. Per prevenire l'infezione da Hiv, un farmaco avrebbe dovuto interrompere qualsiasi proliferazione cellulare nell'organismo per alcune settimane. Questo perché i retrovirus come l'Hiv per riprodursi, e quindi infettare, dipendono dalla divisione cellulare. Basta che alcune cellule continuino a dividersi per rendere inutile la difesa contro il virus. Ma per ottenere una completa interruzione della proliferazione cellulare, deve essere somministrata una quantità tale di Azt che la sopravvivenza risulta impossibile. Anche il dosaggio più alto che sia mai stato prescritto non sarebbe sufficiente. Dovendo scegliere fra dosi letali di Azt che potrebbero prevenire l'infezione ma probabilmente ucciderebbero il paziente e non usare del tutto

il farmaco, gli scienziati optarono per un compromesso. Trattandoli con il dosaggio noto, la maggior parte dei pazienti sarebbero sopravvissuti abbastanza a lungo da far passare tutte le patologie causate dal farmaco per patologie da Hiv, visto che ci si aspetta che queste ultime insorgano a lunga distanza dall'infezione.

Nei primi mesi del 1989 un insolito avviso fu appeso in bacheca negli edifici dei Nih. Intestato « Misure di sicurezza contro l'Hiv », l'avviso spiegava una nuova politica stabilita dal direttore in persona: a qualunque impiegato dei Nih che rimanesse accidentalmente esposto all'Hiv, per esempio ferendosi con un ago infetto, sarebbe stata offerta la terapia preventiva con Azt. Secondo l'avviso, « Gli esperti raccomandavano che la somministrazione di Azt iniziasse il prima possibile, preferibilmente nelle prime ore dopo l'esposizione ». ⁸⁶ Da allora molti ospedali hanno adottato questa politica, e un articolo sul « Lancet » del 1993 spiegava le applicazioni pratiche. L'articolo descriveva il caso di un medico che si era punto con un ago sporco di sangue infetto da Hiv. Nel giro di un'ora il medico aveva già cominciato a prendere l'Azt, e aveva continuato per sei settimane... un periodo troppo breve anche per fare il test dell'Hiv. ⁸⁷ Così può succedere che gli operatori sanitari prendano l'Azt anche se non sono rimasti infettati dall'Hiv. ⁸⁸ Ma questo medico è diventato sieropositivo nonostante la profilassi tossica.

Un secondo e più allarmante annuncio raggiunse il pubblico nell'estate del 1989. Il Niaid, la sezione dei Nih diretta da Anthony Fauci, rivelò che si sarebbero fatte sperimentazioni con l'Azt su donne incinte sieropositive. Un farmaco che interferisce con la crescita non può che causare malformazioni nei bambini che si sviluppano in utero. Lo studio, finanziato dai Nih, arruolò gestanti tossicodipendenti. Evidentemente Fauci è convinto che la dipendenza da eroina sia una minaccia minore dell'Hiv per i nascituri; inoltre, può darsi che i figli di madre drogata non contraggano il virus dalla madre, ma riceveranno comunque l'Azt. Seguendo il suo esempio, i francesi si unirono a Fauci nello studio, mentre gli inglesi iniziarono un *trial* nel 1993 per studiare gli effetti dell'Azt sui neonati sieropositivi. ⁸⁹

Comunque, prescrivere un farmaco notoriamente mutageno a una donna incinta costituiva un'infrazione rischiosa alla regola d'oro della professione medica: «Primo, non nuocere». Come scrisse nell'aprile 1995 la giornalista Celia Farber:

Nonostante si sostenga da più parti che l'Azt è «privo di rischi» in gravidanza, la Fda non la pensa così e prima di questo studio non ha mai permesso che venisse prescritta alle donne incinte, soprattutto perché era classificata come mutagena. Un altro farmaco mutageno, il Thalidomide, fu prescritto negli anni Cinquanta in Gran Bretagna e Germania ma non ottenne mai l'approvazione negli Stati Uniti. Il Thalidomide risultò poi responsabile di oltre 10.000 malformazioni in bambini nati da madre che aveva preso il farmaco in gravidanza. Molti nacquero senza arti, o con arti incompleti. Da allora in poi nessuna sostanza chimica potenzialmente mutagena fu data a donne incinte, per nessuna ragione. L'Azt somministrato in gravidanza rappresenta un radicale cambiamento di questa tradizione.⁹⁰

Nel febbraio 1994, il trial franco-americano diretto da Fauci sulle donne gravide fu interrotto bruscamente. Fauci e i suoi collaboratori cantarono vittoria perché l'Azt aveva ridotto «di due terzi il tasso di trasmissione verticale dell'Hiv», facendolo scendere dal 25 per cento senza terapia con Azt all'8 per cento con terapia.⁹¹ Fu scelto questo eufemismo per indicare che su 180 bambini nati da madri trattate con Azt, 13 erano risultati sieropositivi, mentre nel gruppo di madri trattate con placebo i neonati sieropositivi erano stati 40 su 184.⁹² In altre parole, per salvare 27 bambini (17%) dall'infezione da Hiv, 180 future madri e 153 dei loro figli non ancora nati (che o non presero l'Hiv dalla madre o lo presero nonostante l'Azt) furono trattati prima per 6-20 settimane ogni cinque ore con 100 mg di Azt e poi di nuovo durante il parto per via endovenosa. Come non bastasse, ai neonati furono dati 2 mg di Azt ogni sei ore nelle prime sei settimane di vita.⁹³

In vista di un possibile danno genetico causato dall'Azt, Fauci riconobbe che «un follow-up a lungo termine di tutti i bambini coinvolti nella sperimentazione... è essenziale per saperne di più sul rapporto rischio-beneficio del trattamento, al di là di questi primi risultati incoraggianti». Per raccomandare

o meno la terapia era bene attendere «un allargamento del consenso scientifico circa l'equilibrio fra benefici noti e rischi ignoti».⁹⁴

In questa apparente prudenza c'è una duplice ironia. Primo, attualmente non è noto il beneficio di essere libero da Hiv, perché non esistono prove che l'Hiv provochi l'Aids.⁹⁵ Secondo, il rischio dell'Azt è certamente non «ignoto», visto che sono passati 30 anni da quando il farmaco fu messo a punto per uccidere cellule umane nella chemioterapia oncologica.

Dopo aver cantato vittoria per quanto riguarda la trasmissione dell'Hiv, i controlli in doppio cieco furono ufficialmente violati prima del tempo e l'Azt fu offerta a tutte le madri.⁹⁶ Chiaramente i 124 autori dello studio sulla trasmissione materna ottennero il «consenso» minimizzando le «esperienze negative» dei bambini sotto Azt, riconoscendo solo che il livello di «emoglobina nei neonati del gruppo trattato con zidovudina era significativamente più basso che nei neonati del gruppo placebo».⁹⁷ Comunque, la «neutropenia [termine medico che indica deficienza grave di cellule immunologiche nel sangue], gli alti livelli di bilirubina e l'anemia» riscontrati prima della pubblicazione finale⁹⁸ non erano documentati nell'articolo scritto per il consenso.⁹⁹ La neutropenia indotta dall'Azt avrebbe potuto benissimo essere la spiegazione della riduzione nella trasmissione dell'Hiv. Dato che l'Hiv si replica nelle cellule del sangue, e la sintesi cellulare viene inibita dall'Azt, non sorprende che l'Hiv abbia meno probabilità di trasmettersi se le cellule in cui si moltiplica sono uccise dall'Azt, sia nella madre che nel feto.

Un editoriale apparso sul «Lancet» non condivideva l'ottimismo di Fauci: «L'aspetto più preoccupante è la possibilità di effetti negativi a lungo termine sui bambini esposti alla zidovudina (Azt) durante la vita fetale, soprattutto se si considera che nella stragrande maggioranza i neonati non sarebbero comunque stati infettati».¹⁰⁰ In realtà gli effetti collaterali, non ancora pubblicati, dello studio franco-americano confermano questa triste proiezione. Secondo l'articolo scritto dalla Farber: «Si sono verificati due casi di malformazione: un neonato

aveva dita in soprannumero e un difetto cardiaco, un altro aveva un dito in più in entrambe le mani. Lo studio concludeva che nessuno dei due casi era da mettere in relazione alla terapia con Azt». ¹⁰¹

Una richiesta formale inoltrata dal «New York Native» per ottenere il resoconto ufficiale delle malformazioni riscontrate fu respinta dal sottosegretario alla Sanità, Philip R. Lee. Il 6 gennaio 1994, Lee consigliò al giornalista di «far causa al governo federale». ¹⁰²

Ma uno studio condotto fuori dagli Stati Uniti ha fornito un quadro più chiaro: otto aborti spontanei, otto aborti «terapeutici» e otto casi gravi di malformazione, fra cui dita in soprannumero, furono riscontrati nei figli di 104 madri sieropositive trattate con Azt. ¹⁰³

Si spezza il rapporto di fiducia con il medico

I lungo-sopravvissuti dell'Aids non sono tanto sciocchi da prendere l'Azt. A Michael Callen fu fatta diagnosi di Aids conclamato nel 1982, quando ancora non era stato isolato l'Hiv. Convinto dai medici che gli restava poco da vivere, Callen scoprì Sonnabend e si mise in cura da lui. Da un decennio Callen condivideva lo stile di vita più sfrenato della comunità gay, avendo fatto sesso con oltre tremila partner diversi e consumando droghe à gogo. Le sue abitudini però cambiarono radicalmente su consiglio di Sonnabend, anche se cominciò a prendere enormi quantità di antibiotici e sulfamidici. Grazie al tipo di vita più sana e al suo costante rifiuto di prendere l'Azt, Callen visse ben 12 anni con una diagnosi di Aids, finché morì nel 1994 per un sarcoma di Kaposi al polmone. Nel 1990 scrisse un libro, *Surviving Aids* (Sopravvivere all'Aids), dove racconta la sua storia e quella di altri sopravvissuti a lungo termine che tendono a rifiutare l'Azt. A questo proposito, secondo le stime del Cdc un milione di americani avevano l'Hiv nel 1985, ma due terzi di essi non hanno affatto sviluppato l'Aids nei dieci anni seguenti. La maggior parte dei sieropositivi non hanno mai ricevuto l'Azt.

A New York, Michael Ellner dirige un gruppo di autoaiuto che cerca di migliorare la vita dei malati di Aids. Chiamato Heal (*Health-Education-Aids Liaison*, Legame salute-istruzione-Aids), il gruppo consiglia caldamente ai suoi membri di rifiutare l'Azt. E un articolo apparso sulla rivista «Parade» nel 1990 descriveva tredici casi di Aids che erano sopravvissuti alla loro diagnosi per cinque anni. Tutti e tredici avevano rifiutato l'Azt come controproducente. «È incredibile, vero, che il farmaco che dovrebbe salvarti possa anche ucciderti», dice Mike Leonard, uno dei sopravvissuti. «Ti può rendere anemico, e così finisci per doverti sottoporre a trasfusioni di sangue.»¹⁰⁴

A Londra un gruppo di omosessuali sieropositivi a rischio di Aids ha dato vita a un'associazione chiamata «Continuum». Nell'agosto 1993 non c'erano stati casi di morte da 1,25 anni fra tutti i 918 membri di quel gruppo che aveva «respinto l'offerta di farmaci sperimentali» e aveva scelto di «astenersi o ridurre notevolmente il consumo di droghe e alcol».¹⁰⁵ Presupponendo un periodo di latenza medio di dieci anni fra Hiv e Aids, secondo l'ipotesi virale avrebbero dovuto esserci almeno 58 (metà di $918/10 \times 1,25$) casi di Aids fra i 918 sieropositivi in un lasso di tempo di 1,25 anni. In realtà, l'assenza di mortalità in questo gruppo per 1,25 anni corrisponde a un periodo di latenza minimo fra Hiv e Aids di oltre 1,148 anni ($918 \times 1,25$). Fino al 1° luglio 1994, non si era ancora verificato un solo caso di Aids in questo gruppo di 918 omosessuali sieropositivi.¹⁰⁶

Ci furono altri che cominciarono a occuparsi della loro salute in prima persona, invece che fidarsi dei medici per la «terapia» dell'Hiv. In termini di notorietà in testa alla lista viene Earvin «Magic» Johnson, una delle star del basket americano. Nel novembre 1991 Magic risultò sieropositivo quando si sottopose al test per avere la licenza di matrimonio. Magic era in ottima salute finché gli esperti di Aids Anthony Fauci dei Nih, David Ho del Centro di ricerca Aaron Diamond di New York e il medico personale di Magic non gli consigliarono la profilassi con Azt. Lo stato di salute dell'atleta cambiò radicalmente nel giro di qualche giorno. Nel dicembre 1991 apparve sulla

stampa il titolo *Magic vacilla mentre l'incubo diventa realtà: la sua salute peggiora*. Solo dopo che aveva cominciato a prendere l'Azt la salute di Magic aveva cominciato a declinare. Il campione « aveva perso l'appetito e soffriva di attacchi di nausea e sfinimento » e si lamentava « ogni giorno ho voglia di vomitare. »¹⁰⁷

Ma poi, d'improvviso, i sintomi dell'Aids scomparvero: il virus di Magic era diventato d'un tratto innocuo, oppure gli avevano sospeso l'Azt? Nessuno lo sapeva, ma è molto improbabile che l'atleta potesse vincere le Olimpiadi del 1992 seguendo la terapia con Azt, considerate le forti reazioni che aveva avuto al farmaco nel 1991. Il silenzio degli scienziati sembra confermare questa ipotesi. Nulla avrebbe potuto reclamizzare meglio il tanto discusso farmaco che una vittoria olimpica raggiunta tramite suo. Alla fine fu Magic stesso a rompere il silenzio. Dopo una conferenza su come affrontare l'Aids tenuta a Tallahassee, in Florida, nella primavera del 1995, Magic rispose a un insegnante dicendo che « Sì, aveva preso l'Azt per un po', ma poi l'aveva sospesa ». ¹⁰⁸ La stampa preferì non divulgare la notizia.

Circa sei anni prima un altro giovane aveva combattuto la battaglia più importante della sua vita, quando era stato congedato dalla Marina americana perché sieropositivo. Raphael ha vinto la sua campagna contro la Marina e l'establishment dell'Aids tutto da solo. La sua lettera dimostra che la vera scienza non dipende dalle autorità istituzionali:

Destinatario: Dottor Peter Duesberg

Mittente: Raphael Sabato Lombardo

Data: 30 maggio 1995

Oggetto: La vita senza Azt!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!

Caro Dott. Duesberg,

Mi chiamo Raphael Sabato Lombardo, ho 33 anni e vivo a Cape Coral, Florida. Le sto scrivendo circa l'articolo apparso sul numero in edicola di « Men's Style ». Mi ha emozionato leggere che c'è qualcuno nella professione medica che condivide le stesse idee che ho io da anni.

Sono sieropositivo. Ho saputo di esserlo mentre facevo il CAR

in Marina nel 1985 (avrei potuto essere tranquillamente sieropositivo già da sette anni). La Marina voleva congedare [me] e gli altri nelle mie condizioni con disonore. Sentendo che i nostri diritti costituzionali venivano violati, io e alcuni altri trascinammo la Marina degli Stati Uniti nel tribunale distrettuale di Washington, D.C. per uno dei primi processi legati all'Aids. Io fungevo da portavoce del gruppo. Le accludo alcuni ritagli di giornale che le daranno un'idea di che cosa trapelò esattamente sulla vertenza.¹⁰⁹

Tornare nella mia cittadina di provincia dopo tutta quella pubblicità non fu facile. Tenga presente che era il 1985, quando l'Hiv veniva chiamato Htlv III ed essere associati a esso era una condanna senza appello (da un punto di vista fisico, spirituale, sociale, politico...)! Dopo il congedo, la mia famiglia insistette perché tornassi a casa a finire gli studi. L'istruzione per i miei ha sempre avuto una grande importanza, ed è considerata l'unico mezzo per progredire nella vita. Nonostante fossi oggetto di discriminazioni e anche di attacchi verbali e fisici, tornai a casa e mi laureai in economia alla University of South Florida-Ft. Myers. Da sei anni a questa parte lavoro per la più grande e antica società di revisione dei conti in campo editoriale (la Audit Bureau of Circulations o Abc). Mi piace il mio lavoro che mi fa viaggiare moltissimo e mi ha dato l'opportunità di vedere e sperimentare tutto ciò che questo grande Paese ha da offrire. È stato l'affetto, l'incoraggiamento e il sostegno della mia famiglia che mi ha tirato fuori, come anche la fede in nostro Signore.

Io e le altre reclute (quelle che sono ancora al mondo) siamo un gruppo molto unito. Fra noi ci sarà sempre un forte legame. Alcuni sono morti di Aids e alcuni sono malati. Quanto a me, sono rimasto del tutto asintomatico, grazie a Dio! Per quanto riguarda l'Hiv non vado da un medico da quando mi hanno congedato. In Marina eravamo in balia di medici militari incompetenti, che spesso non sapevano curarci. Per questo sono arrivato a non nutrire alcuna fiducia nella professione medica, e ho deciso di prendere le cose nelle mie mani. Ho passato ore e ore nella biblioteca del Bethesda Naval Hospital, che era l'ospedale in cui eravamo ricoverati, a fare ricerche sul sistema immunitario e trovare tutte le informazioni disponibili fino a quel momento sull'Aids. Poiché nessun farmaco era ancora stato approvato dalla Fda, non c'erano terapie a disposizione. Elaborai quindi una mia forma di regime sanitario che seguo ancor oggi. Si

può dire che il General Nutrition Center (Centro generale della nutrizione) o Gnc, la ginnastica, il sollevamento pesi e un buon piatto di pasta sono gli ingredienti che mi tengono in vita.

Subito dopo il mio congedo, l'Azt ottenne l'approvazione della Fda. La mia famiglia e gli amici volevano che la provassi subito! Non so spiegare perché, ma io rifiutai. Sentivo dentro di me una voce che mi diceva, e continua a dirmi, di tenermi alla larga dalle medicine. Già allora avevo la sensazione che prendere questo farmaco e arruolarmi nei *trial* sperimentali non avrebbe fatto altro che provocare l'esordio della malattia. Penso si possa dire che all'epoca il mio angelo custode ha fatto gli straordinari. La famiglia e gli amici pensavano che, rifiutando la terapia, dimostravo la stessa « ignoranza » e « stupidità » che mi avevano messo nei guai all'inizio. Ci furono molte liti per questo, ma dissi loro che avevo deciso e basta. Noi uomini di origine italiana sappiamo essere cocciuti! Mio padre è l'unico che è d'accordo con me. Nelle nostre conversazioni, che durano pochi secondi, lui mi fa solo due domande. Primo, mangi sempre tanto? Secondo, vai ancora in palestra? Se la risposta è sì, allora lui sa che va tutto bene. Mi rendo conto che suona come una filosofia troppo semplice per un virus così complesso.

Ho imparato che cosa vuol dire « amore » e « rapporti » nella sottocultura omosessuale *underground* del West Greenwich Village di New York, quando ero adolescente. Sfortunatamente, a quell'epoca i gay avevano a disposizione solo questo. Avrei preferito di molto dare un appuntamento a qualcuno della mia età e andare a Fort Myers Beach o a Sanibel Island come tutti i miei coetanei, ma la società non lo permetteva. La società non ne vuole ancora sentir parlare. Spero di cambiare tutto questo.

In quegli anni di sperimentazione selvaggia, e anche di godimento della sessualità che Dio mi aveva dato, frequentai l'ambiente omosessuale dei bagni pubblici, dei *sex club*, delle salette private dei bar, feci sesso di gruppo ecc. Dal punto di vista erotico, provai di tutto. Ero curioso, sapevo ciò che volevo provare e lo facevo. Ne sono orgoglioso? No! È solo che le cose sono andate così.

Circa nel periodo in cui iniziarono i miei guai in Marina, cominciai a sentire che parecchi individui con cui ero uscito a New York erano morti o stavano morendo di Aids. Parlo di circa due dozzine di amici (forse di più) che sono deceduti fra il 1985 e il 1995. Erano tutti omosessuali (tranne una donna), e consumatori abituali di droghe (steroidi, poppers, marijuana,

cocaina, ecstasy ecc.). Come età andavano dai 25 ai 45 anni. Non so quando avevano cominciato a prendere farmaci come l'Azt, il ddI ecc. Io scoprii di essere sieropositivo mentre ero in Marina e non sapevo neanche che mi avevano fatto il test; quindi non avevo ancora notato alcun sintomo della malattia. Non so se questi altri miei amici erano già passati alla fase Arc o addirittura di Aids conclamato prima di decidersi a fare il test e iniziare la terapia, oppure se si erano fatti fare l'esame prima della comparsa dei sintomi e poi erano passati dalla sieropositività all'Arc, all'Aids e infine alla morte. Personalmente ho il sospetto che non sapessero di essere sieropositivi finché non cominciarono ad avere dei sintomi. I miei amici che si ammalarono e morirono a partire dalla fine degli anni Ottanta prendevano megadosi di Azt (circa 12 pillole al giorno). Mi hanno informato che ora il dosaggio è stato molto ridotto. Oggi i miei amici prendono alcune pillole di Azt al giorno. Non so con precisione quale sia il dosaggio per gli altri farmaci che prendono.

Quanto alla donna che ho citato, era eterosessuale e non aveva ancora compiuto 30 anni, quando è morta lo scorso anno. Non so bene come abbia contratto la malattia. Era sposata e aveva due gemelli molto piccoli. Credo che abbia sofferto circa per tre anni, durante la maggior parte dei quali prendeva l'Azt e altri farmaci. Una tragedia terribile la sua! Sia il marito che i bambini sono risultati sieronegativi.

Presto cominciai a chiedermi come mai non avevo sviluppato i sintomi classici della malattia. Allora mi sedetti a tavolino e feci una tabella con tutte le somiglianze e differenze fra me e gli altri individui che si erano ammalati. Gliene invio una copia:

	Raphael	Amici
sezzo orale (attivo)	frequente	frequente
sezzo orale (passivo)	frequente	frequente
sezzo anale (attivo, senza preservativo)	con moderazione	non si sa
sezzo anale (passivo, senza preservativo)	raramente	non si sa
masturbazione (attiva)	spesso	limitata
masturbazione (passiva)	mai	non si sa
baci profondi in bocca	molto spesso	talora-spesso
anilingus (attivo)	molto spesso	talora-spesso

Segue tabella:

	Raphael	Amici
anilingus (passivo)	molto spesso	talora-spesso
<i>poppers</i>	mai	molto spesso
marijuana	mai	talora-spesso
cocaina	mai	talora-spesso
K speciale	mai	talora-spesso
ecstasy	mai	talora-spesso
alcolici	sono astemio	talora-spesso
fumo	zero	talora-spesso
steroidi	mai	molto spesso
sollevamento pesi	frequente	frequente
nutrizione	eccellente	buona
vitamine	molto spesso	non si sa
sonno/riposo	eccellente	discreto
Azt	zero	alte dosi
ddl	zero	alte dosi
altri farmaci sperimentali	zero	alte dosi

Da questa tabella appare che l'unico comun denominatore fra me e gli altri è il sesso. Quanto al problema droga, credo di essere l'unico omosessuale a poter rispondere come ho risposto (e sono risposte ancora valide per me oggi, a dieci anni di distanza).

La ragione per cui non ho mai ceduto alla tentazione della droga è semplice: non ho mai avuto né il desiderio né la curiosità di provarla. Mentre per il sesso provavo desiderio e curiosità, e cercavo di soddisfarlo, per le droghe no. Di questo devo ringraziare le mie due sorelle maggiori. Vede, ho passato i primi dieci anni della mia vita in un distretto malfamato di New York, East Harlem. Quando i miei nonni emigrarono dall'Italia e vennero a stabilirsi qui, quello era un quartiere di italiani molto uniti e solidali. All'inizio degli anni Settanta, però, cominciò a deteriorarsi drasticamente (criminalità, droga ecc.). Io e le mie tre sorelle frequentavamo la scuola cattolica in fondo alla strada dove abitavamo. Quando al mattino uscivamo di casa, spesso trovavamo drogati che si rotolavano nei rigagnoli ai lati della strada, con

gli abiti stracciati, il corpo pieno di lividi e un ago in vena... Uno spettacolo orripilante! Le mie due sorelle maggiori cercavano di proteggere me e la sorella minore mentre gli passavamo accanto e ci dicevano: «Vedete cosa succede quando si prende la droga». Quelle parole mi rimasero impresse nella mente per tutta la vita, e non ebbi mai il desiderio o la curiosità di sperimentare la droga.

Nei riguardi dell'Hiv, ho sempre pensato che il non far uso di droghe mi abbia aiutato a restare sano rispetto a tanti altri non così fortunati. Un'altra cosa che vorrei aggiungere è che, pur essendo un entusiasta della ginnastica, non ho mai preso steroidi, che purtroppo sono così diffusi fra i gay e che secondo me danneggiano la salute. Fra gli altri danni, compromettono il sistema immunitario.

Alcuni mesi fa, «USA Today» ha pubblicato un articolo su un'agenzia di modelli in California che lo scorso anno ha aperto un nuovo settore riservato ai modelli sieropositivi. Il nome dell'agenzia è «Morgan Agency», a Costa Mesa, e il suo proprietario è Keith Lewis. Il signor Lewis voleva distruggere il mito che i sieropositivi siano tutti individui emaciati sull'orlo della morte. Ha chiamato questo settore «Sieropositivi resistenti» e nel giro di un anno è diventato il settore più fiorente dell'agenzia. Inserzionisti di grosso calibro (come Nike) hanno usato i suoi modelli. Dopo aver letto l'articolo, ho scritto al signor Lewis e gli ho inviato alcune mie istantanee recenti (che le accludo). Be', qualche settimana fa Lewis mi ha chiamato e mi ha detto che nessuno come me incarnava lo spirito o la filosofia della sua agenzia. Ha già cercato di presentarmi ai suoi clienti e spero di poter lavorare in questo campo.

Da quanto ho letto, lei ha avuto i suoi problemi nel cercare sostegno da parte della classe medica e della comunità omosessuale. Volevo farle sapere che io condivido le sue idee. Se ha domande da rivolgermi o vuole contattarmi per qualsiasi ragione o se pensa che possa esserle di aiuto, me lo faccia sapere. Al momento del congedo ho detto che, se Dio mi avesse sostenuto per 10 anni, sarei di nuovo venuto allo scoperto, offrendomi alla curiosità del pubblico e dei media, per servire da esempio e conforto a milioni di persone nelle mie condizioni! Quest'anno, 1995, sono appunto passati 10 anni dalla mia lite con la Marina, una pietra miliare sotto molti, molti punti di vista.

Distinti saluti
Raphael Sabato Lombardo

Le storie di chi ha creduto nell'Azt

Non tutti i malati di Aids hanno la fortuna di mettere in dubbio l'autorevolezza dei medici. Le tragedie che ne derivano vengono a volte sfruttate dalla stampa per promuovere l'ipotesi dell'Hiv. Di tutti i casi reclamizzati per la paura che incutono, quello della donna che avrebbe preso l'Aids dal suo dentista è il più noto.

Kimberly Bergalis: La storia iniziò alla fine del 1986 nella cittadina di Stuart, sulla costa atlantica della Florida. David Acer, un dentista che aveva cominciato a esercitare cinque anni prima, sentiva un certo malessere e andò a farsi visitare. Essendo omosessuale, chiese che gli facessero il test per l'Hiv. Risultò che era sieropositivo. Benché turbato dalla notizia, si sentiva ancora abbastanza bene e non vedeva una ragione valida per smettere la professione, o la sua vita da gay.

Un anno dopo ci fu un peggioramento dei suoi sintomi e una visita dal medico confermò la diagnosi: Aids conclamato. Un sarcoma di Kaposi gli copriva l'interno della gola e il livello dei suoi linfociti T era precipitato. Entrambi questi sintomi indicavano che aveva fatto notevole uso di poppers e di altre droghe comuni nell'ambiente omosex. Acer capiva che la sua vita si stava spegnendo. Continuò a fare il dentista, tenendo nascosta la sua vita sessuale e le sue condizioni di salute, adottando però le misure sanitarie standard per proteggere i suoi clienti dall'infezione.

Nel dicembre 1987 estrasse due molari a una studentessa universitaria di 19 anni, Kimberly Bergalis. Nel maggio di due anni dopo, Bergalis soffrì di una passeggera infezione da lieviti al cavo orale. Sempre nel 1989, mentre preparava un esame di matematica attuariale ed era quindi sotto stress, la studentessa si lamentava di una nausea continua e durante l'esame ebbe un forte capogiro. In seguito questi sintomi scomparvero. Ma in dicembre si ammalò di polmonite e fu ricoverata in ospedale, dove il medico decise di farle il test per l'Hiv. Il caso volle che Kimberly avesse gli anticorpi contro il virus.

Fino a quel momento, le sue occasionali malattie non dif-

ferivano dai comuni problemi di salute che affliggono molti sieronegativi. Ma il test positivo cambiò totalmente l'atteggiamento della studentessa, e il suo trattamento medico. Tre mesi dopo il Cdc aveva avuto notizia del suo caso, e aveva inviato alcuni suoi uomini a indagare. Dell'équipe del Cdc facevano parte membri dell'Eis come Harold Jaffe, Ruth Berkelman e Carol Ciesielski. La Bergalis negò di aver mai fatto uso di droga endovena o di essersi sottoposta a trasfusioni di sangue, e sostenne di essere vergine. Durante la loro lunga indagine gli uomini del Cdc scoprirono la sieropositività di David Acer e subito stabilirono un collegamento. Prima dell'ipotesi virale per l'Aids, nessun medico con il cervello a posto si sarebbe mai sognato di dire che un dentista con un sarcoma di Kaposi e una paziente con un'infezione da lieviti avessero qualcosa in comune. Ma nell'era dell'Aids, i medici tendono a ignorare il buon senso. Che il dentista e la paziente avessero entrambi un virus latente per loro era abbastanza.

Elettrizzato dalla scoperta, il Cdc diffuse la notizia tramite il suo bollettino settimanale, lo stesso che nove anni prima aveva descritto i primi cinque casi di Aids. Nel numero datato 27 luglio 1990 appariva con debito rilievo il sorprendente salto di logica degli esperti del Cdc: il dentista doveva aver infettato Kimberly Bergalis. Naturalmente la notizia rimbalzò sulle prime pagine dei giornali e nei notiziari televisivi.

Acer morì nel settembre 1990. La studentessa andò a farsi curare alla University of Miami, dove la trattarono con una terapia « sperimentale » non meglio identificata. Certo era il posto giusto per simili terapie. Margaret Fischl, la coordinatrice del *trial* di fase II dell'Azt, lavorava in quel centro medico universitario, che era uno dei 12 centri finanziati dalla Burroughs Wellcome per lo studio. Così a Bergalis fu prescritto l'Azt.¹¹⁰

D'improvviso la sua salute cominciò a declinare. In una lettera piena di rabbia, lei stessa in parte riconobbe che i suoi sintomi derivavano dalla tossicità del farmaco:

Ho sopportato la tortura di un dolore che mi attanagliava il collo e il viso, provocato dall'Azt. Per tre mesi sono andata fino a Miami due volte alla settimana solo per farmi fare dolorose inie-

zioni endovena. Mi sono sottoposta a trasfusioni di sangue. Mi hanno fatto una biopsia midollare. Ho pianto tutte le mie lacrime per il dolore.¹¹¹

E questo era solo l'inizio del suo calvario. L'infezione da lievito peggiorò diventando incontrollabile; dimagrì quasi 14 chili; perse i capelli; i globuli del sangue erano distrutti e dovettero essere rimpiazzati con trasfusioni; i muscoli non la reggevano più. Arrivò ad avere puntate febbrili di oltre 39°, e alla fine del 1990 il livello dei suoi linfociti T era calato dal valore medio di 1000 a soli 43. Aveva l'aspetto di una paziente sotto chemioterapia... e lo era.

Nel caso Bergalis il Cdc vide l'occasione d'oro. Pubblicò un secondo rapporto, dove si annunciava che altri quattro pazienti del dottor Acer erano stati infettati, e fece perfino un'indagine fra i pazienti di altri medici e dentisti sieropositivi... insinuando che tutti i pazienti sieropositivi erano stati infettati dai loro medici. Organismi finanziati dal Cdc come Americans for a Sound Aids Policy (Americani per una valida politica sull'Aids, vedi capitolo 10) seminarono il panico fra il pubblico con simili congetture. Ne seguì un allarme diffuso, con dibattiti televisivi e storie terrorizzanti pubblicate su tutte le riviste.¹¹² Una simile implacabile pubblicità fomentata dal Cdc sortì i suoi effetti: entro la metà del 1991, oltre il 90 per cento della gente era convinta che i medici sieropositivi dovessero essere obbligati a informare i pazienti della loro condizione, e una chiara maggioranza si dichiarava favorevole alla loro espulsione dalla professione.¹¹³ Molti medici, irritati da questa campagna, « accusarono il Cdc di allarmare il pubblico ingiustamente ».¹¹⁴

Il Cdc aveva sicuramente un suo programma da attuare, e la campagna era montata a questo scopo. Nel luglio 1991, l'organismo federale stilò una serie di regole che avrebbero costretto i medici a seguire procedure estremamente faticose, al fine dichiarato di proteggere i loro pazienti dall'infezione da Hiv. Nell'ottobre 1991, per dare un tocco di drammaticità, Bergalis fu chiamata a testimoniare davanti al Senato. I suoi muscoli erano ormai così distrutti dall'Azt che la ragazza fu

portata in aula su una sedia a rotelle. La sua furente testimonianza, sussurrata nel microfono, provocò una forte reazione emotiva sui congressisti e sui telespettatori.

Il Congresso votò subito una nuova legge che obbligava i diversi Stati ad adottare le linee guida suggerite dal Cdc... pena la perdita dei fondi federali. Quando le associazioni mediche mostrarono resistenza alle nuove regole, la Occupational Safety and Health Administration (Amministrazione sulla sicurezza e salute occupazionale) o Osha, che lavora a stretto contatto con il Cdc, si fece avanti con sue regole ricalcate sulla falsariga delle prime. Se non vogliono correre il rischio di una denuncia penale, laboratoristi e operatori sanitari devono ora seguire regole estremamente restrittive nella professione e nell'uso della strumentazione, e le lungaggini burocratiche si sono moltiplicate.

Incolpando per le sue condizioni il virus latente presumibilmente passato dal dentista, Bergalis fece causa agli eredi di Acer. Ricevette un milione di dollari a titolo di risarcimento, oltre a un risarcimento di cui non si conosce l'ammontare liquidatole dalla compagnia presso cui era assicurato il dentista. La studentessa distribuì i soldi a un sacco di amici, familiari e associazioni per l'Aids, e disse al padre di comprare « una Porsche rossa e di consegnarla alla zia con un bel fiocco rosso sulla capote ». ¹¹⁵ Fosse stata meglio informata, avrebbe potuto invece citare in tribunale la Burroughs Wellcome.

Kimberly Bergalis morì nel dicembre 1991 a 23 anni, dopo aver preso l'Azt per oltre due anni. La sua morte finì per diventare il simbolo del potere letale dell'Hiv. Nessuno si è preso la briga di far notare che, secondo l'ipotesi Hiv, il virus dovrebbe impiegare dieci anni a uccidere le sue vittime, soprattutto qualcuno come Bergalis che non aveva altri fattori di rischio. Lei è morta dopo quattro anni dalla sua prima visita nello studio di Acer. Stando ai suoi sintomi, la ragazza deve essere stata uccisa piuttosto dall'Azt.

Nel dicembre 1992, un'altra ex paziente del dottor Acer risultò sieropositiva, ma asintomatica. Due mesi dopo Sherry Johnson, 18 anni, cominciò a prendere l'Azt. Da allora il suo stato di salute si è deteriorato.

Il Cdc ha continuato a sfruttare il caso Bergalis come prova del rischio di trasmissione fra medico e paziente. Circa 1100 dei 2000 ex clienti di Acer hanno chiesto volontariamente di fare il test per l'Hiv. Sette di loro sono risultati sieropositivi, compresa Bergalis, ma due avevano altri fattori di rischio per l'Aids. Questo lascia cinque persone che apparentemente hanno preso il virus da Acer. Allargando le sue indagini, il Cdc ha sottoposto al test quasi 16.000 pazienti di 32 medici sieropositivi in tutto il Paese, e ha trovato 84 pazienti infetti. Anche se incapaci di spiegare come faccia l'Hiv a passare da medici e dentisti ai loro pazienti, gli esperti del Cdc hanno diffuso la notizia del supposto rischio.

A parte il fatto che l'Hiv è un virus innocuo, le prove che esso sia mai stato trasmesso da medico a paziente restano dubbie. In base alle loro ricerche, le compagnie assicurative conclusero che i ceppi di Hiv isolati nei cinque pazienti di Acer erano diversi da quello del dentista, e questo significa che ciascuno lo prese da una fonte diversa.¹¹⁶ Questa conclusione è avallata anche da uno studio della Florida State University.¹¹⁷ Ma sono le statistiche stesse del Cdc che fanno capire come stanno veramente le cose. Secondo le stime del Cdc, infatti, un milione di americani hanno l'Hiv, su 250 milioni di popolazione, che è come dire 1 su 250. Cinque pazienti sieropositivi del dottor Acer su 1100 testati, fanno 1 su 220, un rapporto praticamente identico alla media nazionale. Circa la stessa proporzione è risultata dalle analisi dei pazienti dei 32 medici sieropositivi: 1 su 188. Se ne conclude che questi sieropositivi rappresentano solo campioni presi a caso dalla popolazione generale.

E dove ha preso il virus questa gente? Come suggerito nel capitolo 6, l'Hiv viene trasmesso probabilmente in modo simile agli altri retrovirus, cioè dalla madre al figlio durante la gravidanza. Non ci sono documenti che attestino che la madre di Kimberly Bergalis sia mai stata sottoposta al test per gli anticorpi Hiv, e neanche le madri degli altri pazienti di Acer hanno fatto l'esame. Forse Kimberly era portatrice di questo virus innocuo fin dalla nascita.

La teoria del Cdc che l'Aids fosse stato trasmesso dal dottor Acer alla sua paziente cominciò a sbriciolarsi nel 1994,

quando un giornalista fece una sua ricerca sulle presunte vittime del dentista. «Scoprì prove deboli, metodologia scientifica sommaria, e manovre di un avvocato esperto in incidenti professionali».¹¹⁸

La ricerca del cronista getta dubbi anzitutto sui tempi di trasmissione dell'Aids. «La paziente si ammalò di Aids due anni dopo l'estrazione dei denti, e solo l'1 per cento dei pazienti sieropositivi sviluppa Aids conclamato così in fretta».¹¹⁹ Risultò inoltre che uno degli altri sei pazienti che Acer avrebbe infettato si era recato nello studio del dentista solo una volta per togliere il tartaro ai denti, e che l'operazione di pulizia era stata fatta da un odontotecnico e non dal dentista in persona.¹²⁰ Il rapporto del cronista, inoltre, mette in dubbio anche la completa fiducia riposta dal Cdc e dall'avvocato dei «sei di Acer» sulla tecnica del Dna usata per confrontare il virus di Acer con quello dei suoi pazienti. Alcuni esperti hanno espresso forti dubbi sull'«impronta» del Dna che legherebbe Acer ai suoi pazienti, sostenendo che il virus della Bergalis era molto più simile ad altri ceppi di Hiv.¹²¹ In base a questi dati, un giornalista del «New York Times» ha commentato: «È dovere del Cdc nei confronti del pubblico riaprire il caso [di Acer]».¹²²

Il riesame dei dati relativi ai «sei di Acer» offre anche un'altra ragione per cui il «è dovere del Cdc nei confronti del pubblico riaprire [questo] caso»: c'è infatti una conferma dell'ipotesi che l'Aids sia provocato da droghe o dall'Azt. Solo tre pazienti dei «sei di Acer» hanno sviluppato Aids, e tutti e tre prendevano droga; Bergalis era sotto terapia con Azt; un uomo di 30 anni era coinvolto con «spacciatori e aveva una relazione omosessuale»; e un altro era un «notorio consumatore di crack».¹²³

Mentre prendeva l'Azt, Bergalis disse una volta a un reporter che sperava di poter prendere anche la ddI, un altro farmaco sperimentale per l'Aids. Questo farmaco e la ddC, due molecole usate per la terapia oncologica, agiscono nella stessa identica maniera dell'Azt. Sono «anelli» chimicamente alterati della catena Dna, capaci di inserirsi nella catena mentre una cellula si prepara a dividersi e di far abortire il pro-

cesso impedendo ad altri anelli di aggiungersi alla catena stessa (vedi figura 1). Come l'Azt, la ddI e la ddC uccidono le cellule in via di divisione e hanno effetti tossici simili. Questi tre farmaci distruggono i globuli bianchi e perciò possono causare l'Aids. L'unica differenza fra i tre sta nella facilità o meno di essere assorbiti dall'organismo; pazienti che ne assorbono uno possono non subire gli stessi effetti da parte dell'altro.

Alison Gertz: Sia la ddI che la ddC hanno cominciato a mietere vittime. Nel 1988, la ventiduenne Alison Gertz, aspirante grafica appartenente all'alta società di New York, fu ricoverata in clinica per una febbre persistente e diarrea. Il medico decise di farle il test per l'Hiv e scoprì che aveva gli anticorpi contro il virus. Subito la diagnosi fu Aids. Alison non si era mai iniettata droga, anche se nell'ambiente scapigliato dello Studio 54, che lei frequentava, cocaina e altri stupefacenti erano facilmente disponibili. Per esclusione si arrivò a rintracciare la causa del contagio in un'unica notte passata sei anni prima con un bisessuale. La notizia della sieropositività procurò alla ragazza una forte depressione, ma lei cercò di reagire facendo un ciclo di conferenze nelle scuole e nelle università, per avvertire gli studenti che bastava un solo rapporto sessuale per prendersi l'Aids. Fu poi invitata a parlare in televisione, la rivista «People» le dedicò una copertina ed «Esquire» la elesse Donna dell'anno. Perfino l'Oms diffuse un documentario sulla sua storia.

Alison Gertz iniziò il trattamento con Azt nel 1989. L'anno seguente, l'articolo di «People» descriveva il risultato:

Lo scorso ottobre Alison fu ricoverata per una forte reazione allergica all'Azt. Quando i medici le proposero una biopsia polmonare, lei la rifiutò. «Ho detto loro che se mi addormentavano, non mi sarei più svegliata», ha riferito. «Le forze mi avevano abbandonato.» Dimessa dopo 17 giorni, recuperò la sua energia a casa, dove la madre e le amiche facevano a turno per starle sempre vicino. «Mi aiutavano ad andare in bagno, mi imboccavano, stavano attente che non svenissi sotto la doccia», racconta Alison. «Le ginocchia erano ormai così ossute,

che per non ferirmi dovevo dormire con un cuscino fra le gambe.»¹²⁴

I medici le cambiarono terapia, passando al farmaco ancora sperimentale ddi, che la Gertz a quanto pare non assorbì altrettanto bene ed è per questo che in parte si riprese. Scioglieva la polvere in un bicchiere e la beveva due volte al giorno. Anche se più lentamente, il suo sistema immunitario e le condizioni generali di salute continuavano a peggiorare. «È soggetta a infezioni come il mughetto, un fungo che spesso colpisce la mucosa orale» spiegava l'articolo di «People». «Dall'estate scorsa ha perso 13,5 chili, ogni pomeriggio fa un sonnellino e continua a farsi controllare dal medico ogni 10 giorni.»¹²⁵ Alla fine i danni provocati dalla chemioterapia le tolsero la vita nell'agosto 1992, e la stampa diede la notizia della sua morte come se fosse correlata all'Aids. Alison aveva solo 26 anni.

Ultimamente si assiste a una certa marcia indietro per quanto riguarda i trattamenti tossici e irrazionali per l'Aids. Nel 1993, durante il IX Congresso internazionale sull'Aids a Berlino, in Germania, la redattrice scientifica Laurie Garrett fu intervistata durante la trasmissione *MacNeil-Lehrer News Hour*. Così descrisse il crescente scontento sia fra gli scienziati che fra i pazienti:

La maggior parte delle sperimentazioni sui farmaci sono finite in anticipo. Il trial sull'Azi è stato interrotto prima del previsto, e così pure quello della ddi e della ddC, e ai pazienti è stato concesso di passare dal gruppo placebo al gruppo trattato farmacologicamente, non appena si è intravisto qualche segnale promettente...

Il dottor Anthony Pinching, a capo della maggior parte delle ricerche cliniche legate all'Aids nel Regno Unito, questa mattina ha fatto un intervento molto importante. Penso che, se avesse detto le stesse cose un anno fa, avrebbe ricevuto solo fischi, mentre questa mattina è stato molto applaudito. In sintesi, ciò che ha detto è che non abbiamo idea di come funzionino questi farmaci. Non abbiamo idea di ciò che provochiamo con la terapia e che è tempo di tornare alle sperimentazioni con placebo.

Ha detto anche che, almeno in Europa, molti attivisti dell'Aids e pazienti ora concordano con questa visuale, perché sono rimasti scioccati nello scoprire che i medicinali che stanno prendendo nella convinzione che possano esser loro utili, in realtà potrebbero essere dannosi.¹²⁶

Arthur Ashe: Questa lezione quasi salvò la vita del defunto Arthur Ashe, star del tennis e campione a Wimbledon, che morì nel 1993, presumibilmente di Aids. I problemi di salute di Ashe iniziarono nel 1979 con un attacco cardiaco, nonostante la sua giovane età (36 anni). In dicembre il campione si sottopose a un intervento chirurgico per 4 by-pass. Di lì a quattro anni dovette ripetere l'intervento per altri due by-pass. Una trasfusione di sangue durante una delle due operazioni può avergli trasmesso l'Hiv.

Le sue coronarie e le relative complicazioni continuarono a farlo soffrire per alcuni anni. Poi, nel 1988, fu ricoverato per toxoplasmosi, una malattia causata da un protozoo, abbastanza rara nell'uomo. L'agente infettivo alberga nel bestiame e negli animali di casa, e anche nel 17-50 per cento della popolazione americana, ma la maggior parte della gente non si ammala perché un sistema immunitario sano ha facilmente ragione dell'infezione. La toxoplasmosi è anche una delle tante patologie comprese nella lista dell'Aids, perciò il medico gli fece il test e scoprì che era Hiv-positivo. La toxoplasmosi scomparve presto, ma la diagnosi di Aids rimase.

Eppure difficilmente si poteva considerare Ashe un soggetto contagioso. Né sua moglie, né sua figlia, nata tre anni dopo la sua seconda trasfusione, svilupparono mai alcuna patologia correlata con l'Aids. Evidentemente il suo sistema immunitario doveva aver neutralizzato l'Hiv molto efficacemente, dato che Ashe non trasmise il virus alla famiglia.

Il tennista si trasformò in una farmacia ambulante. Continuava a prendere alcune medicine per il cuore, una per abbassare il colesterolo, un'altra per rallentare il battito cardiaco, e altre tre, fra cui la nitroglicerina, per abbassare la pressione ar-

teriosa. A queste i medici aggiunsero una serie di antibiotici, tutti con effetti collaterali da lievi a pesanti, per proteggerlo dalle infezioni opportunistiche. Ashe prendeva il Cleocin per impedire una ricaduta di toxoplasmosi, la nistatina per combattere le infezioni da lieviti, e la pentamidina per evitare la polmonite da *Pneumocystis*. Gli furono aggiunti altri due farmaci contro possibili convulsioni. Alla fine la sua quota giornaliera di medicinali comprendeva 30 pillole, solo alcune delle quali erano vitamine.

Ma subito dopo la diagnosi di Aids, nel 1988, il medico lo spinse a prendere anche l'Azt. Cominciò con un dosaggio incredibilmente alto, quasi il doppio di quello, già gravemente tossico, usato nella fase II del *trial*. Il suo medico abbassò la dose solo gradualmente nei quattro anni seguenti. « Cerco di non pensare al danno che posso aver fatto a me stesso prendendo un dosaggio così alto », Ashe ammise in seguito.¹²⁷

All'inizio del 1992 Ashe fu presentato a qualcuno che quasi gli salvò la vita. Un suo caro amico gli fissò una serie di appuntamenti con Gary Null, un dietologo che teneva una trasmissione radiofonica a New York. Null fece conoscere ad Ashe le prove della tossicità dell'Azt e quelle contro l'ipotesi Hiv-Aids, nel disperato tentativo di convincerlo a interrompere la terapia. Per dieci mesi, il tennista « lottò con la possibilità di tagliare i ponti con la medicina ufficiale per cercare cure alternative per l'Aids », secondo quanto rivelato da un giornalista. Ashe non incontrò mai Peter Duesberg, ma esaminò a fondo i suoi argomenti. « Leggeva tutto; studiava ciò che gli dava e mi faceva un sacco di domande », ha ricordato Null.¹²⁸ In ottobre, parlò di ciò che stava imparando in un articolo che scrisse per il « Washington Post »: « I pazienti Aids come me si trovano confusi, perché sta prendendo piede una scuola di pensiero secondo la quale l'Hiv potrebbe non essere la sola causa dell'Aids, e le terapie standard come l'Azt potrebbero in realtà peggiorare le cose. Potrebbe darsi benissimo che ci siano cofattori della malattia e che la classe medica sia troppo rigida per cambiare la direzione della ricerca di base e/o delle sperimentazioni cliniche ». ¹²⁹ Ma forti pressioni psi-

cologiche impedirono ad Ashe di rifiutare l'Azt. Come ha detto Null, « Lui voleva farlo », ma si lamentava, « Come faccio a » dirlo ai medici?¹³⁰

Nel suo libro del 1993, *Days of Grace: A Memoir* (Giorni di grazia: le mie memorie), Ashe parla apertamente del suo interesse per le ipotesi alternative per l'Aids:

Ma l'Azt era un farmaco controverso anche da altri punti di vista. Un dono del cielo per molti disperati, un veleno per altri. Alcuni scienziati sostengono che l'Azt, che uccide inesorabilmente le cellule ma non riesce a distinguere fra cellule infette e cellule non infette, è dannosa quanto l'Aids. Dopo tutto, l'Hiv è presente solo in uno su 10.000 linfociti T, che sono d'importanza vitale per il sistema immunitario; ma l'Azt li uccide tutti. Il dottor Peter Duesberg, un tempo rispettato e ora controverso professore di biologia molecolare e cellulare presso la University of California, che dubita che sia l'Hiv a causare l'Aids, ha definito l'Azt « Aids da ricetta ».

Duesberg sostiene che l'uso di droghe, non il sesso, ha portato all'Aids. E noto che molti gay usavano – e usano ancora – stimolanti per la loro attività sessuale o per facilitare il rapporto sessuale. « Droghe psicoattive, naturali o sintetiche », ha argomentato (cioè droghe come cocaina, amfetamine, eroina, Quaaludes, amilnitriti e butilnitriti o poppers), « sono le uniche nuove sostanze patogene in circolazione dagli anni Settanta e l'unica sindrome nuova è l'Aids, e le une e l'altra si trovano nelle stesse fasce di popolazione ».¹³¹

Ashe ha spiegato fedelmente gli effetti letali dell'Azt e le pecche della sperimentazione di fase II. « Alcuni tollerano [l'Azt] per un po', poi devono interromperlo. Altri non lo tollerano per niente » ha scritto Ashe. « Con mio grande sollievo, io lo tollero abbastanza facilmente. »¹³² E con questa razionalizzazione, ha firmato la sua condanna.

Nel corso del 1992, i medici gli somministrarono la ddI. Ogni mattina lui metteva la polvere nei suoi cereali, oltre alle pillole di Azt che inghiottiva durante il giorno. Ormai si consumava a vista d'occhio, e ballava nei vestiti. Cominciò a entrare e uscire dall'ospedale. Il gennaio dell'anno seguente portò ulteriori cattive notizie: ora aveva una grave forma di

polmonite da *Pneumocystis* che il suo sistema immunitario avvelenato non riusciva più a combattere. Non riuscì più a riprendersi, e il 6 febbraio 1993 esalò l'ultimo respiro.

La lista di pazienti celebri che morirono sotto terapia con Azt per la loro fiducia nella classe medica comprende il ballerino Rudolf Nureyev, che morì nel 1993, Randy Shilts, autore del bestseller *And the Band Played On*, che morì nel 1994, e tanti altri.

I cocktail di Vancouver: l'ultima fortezza nella guerra contro l'Aids?

I disastri medici provocati dai farmaci sterminatori delle catene di Dna alla fine hanno sortito un effetto sulle concezioni ortodosse in materia di Aids. La reazione arrivò nel 1996, con l'introduzione di una nuova generazione di farmaci anti-Hiv, gli inibitori della proteasi. Questo evento, verificatosi all'XI Congresso Internazionale sull'Aids tenutosi a Vancouver, Canada, sembrerebbe una tacita ammissione che l'Aids non verrà più curato con gli sterminatori di Dna. Fu promesso che i nuovi farmaci avrebbero fermato perfino quei virus che riuscivano a sfuggire agli sterminatori di Dna, agendo a un secondo livello: l'assemblamento di particelle virali nelle cellule infette.

C'erano però due problemi connessi all'introduzione di questi nuovi farmaci. Primo, non esisteva, e continua a non esserci, alcuno studio con uso di placebo a dimostrazione che gli inibitori della proteasi effettivamente aiutano i malati di Aids. Come disse il produttore di uno di questi inibitori della proteasi: «Non sappiamo ancora se l'assunzione di Crixivan allungherà la vostra vita o ridurrà le vostre probabilità di contrarre altre malattie connesse all'Hiv (Merck & Co., 1997)»^a Inoltre, ci sono motivi per credere che gli inibitori della proteasi dell'Hiv somministrati nella dose di un grammo al giorno, correntemente adottata, potrebbero rendere difficile la proteasi nel tratto digestivo dell'intestino, come la *cathepsin D4* (Dr. David

a. Merck & Co., I., 1997. *Crixivan (Indinavir Sulfate): patient information about Crixivan*. «Spin», June 1997, pp. 111-114.

Rasnick, Università della California a Berkeley, comunicazione personale, 1997). Il fatto che la diarrea sia un problema comune a tutti gli inibitori delle proteasi potrebbe essere il campanello d'allarme per futuri problemi. Però, proprio come per gli sterminatori del Dna, a tutt'oggi non è stato pubblicato un solo studio che indaghi sui possibili effetti tossici dei nuovi elementi chimici sperimentali effettuato su topi, ratti o scimpanzé.

Il secondo problema legato all'introduzione dei nuovi inibitori della proteasi dell'Hiv, era questo dilemma: l'industria farmaceutica avrebbe dovuto rischiare di perdere il suo prezioso e duramente guadagnato monopolio sugli sterminatori del Dna a favore di nuovi e imprevedibili concorrenti. Questo dilemma è stato risolto introducendo i nuovi composti chimici sotto forma di cocktail, mischiati a due dei vecchi sterminatori di Dna, tra cui l'Azt, e un altro simile, il 3TC. Queste combinazioni sono note dal Congresso in poi, come cocktail di Vancouver. Con questo compromesso, l'industria poteva continuare a vendere i vecchi sterminatori, ormai messi in discussione, sotto un nuovo nome, e allo stesso tempo verificare che possibilità di guadagno e successo offrivano i nuovi, non testati, farmaci, sui pazienti Aids. Il dottor David Ho, il consulente di Magic Johnson dell'Aaron Diamond AIDS Research Center di New York, fu il maggior fautore dei nuovi cocktail, usando slogan come: «È ora di colpire l'Hiv, per tempo e con durezza» (Ho, 1995),^b «È tutta colpa del virus, stupido» (Cohen, 1993).^c Colpito dalla sua temeraria difesa dei cocktail «Time» elesse Ho Uomo dell'anno 1996.

Tuttavia, un anno più tardi, nell'agosto del 1997, il «New York Times» mostrò fotografie di pazienti Aids morenti, che solo sei mesi prima erano stati dichiarati guariti (Stolberg, 1997).^d Questo reportage fu seguito da un test «reale» ese-

b. Ho, D. D., 1995. *Time to hit HIV, early and hard*, «New England Journal of Medicine», 333, pp. 450-451.

c. Cohen, J., 1993. *Keystone's blunt message: «It's the virus, stupid»*, «Science», 260.

d. Stolberg, S.G., 1997. *Despite new AIDS drugs, many still lose the battle*, «The New York Times», 22 Agosto, p. 1, A6; Hodgkinson, Neville, 1996. *AIDS: the failure of contemporary science*, London, UK, Fourth Estate.

guito su pazienti del San Francisco General Hospital, « al contrario dei pazienti selezionati per sottoporsi a *trial* ben controllati e sponsorizzati dall'industria farmaceutica ». Più del 50% di questi pazienti non avevano tratto alcun beneficio dai nuovi cocktail (Krieger, 1997).^e Secondo Anthony Fauci, il più famoso ricercatore americano sull'Aids, dei Nih, è il « breakthrough virale » – che significa che un virus diventa resistente a un farmaco – ad essere ancora una volta la causa del fallimento dei nuovi farmaci (Stolberg, 1997). Ma non ci sono prove per ora che nei pazienti cui vengono somministrati questi farmaci e che stanno morendo, esistano esemplari di Hiv mutanti e resistenti alla proteasi (Rasnick, 1997).^f Gli articoli promettevano quindi che i ricercatori sull'Aids avrebbero sviluppato farmaci contro l'Hiv, ma si tratta degli stessi ricercatori che devono ancora riuscire a curare i primi pazienti Aids.

Essendo un'epidemia molto politicizzata, l'Aids è cominciata con una falsità ed è finita in tragedia. I virologi furono i primi a farla apparire una sindrome contagiosa. I cacciatori di virus dei Nih l'addebitarono poi a un retrovirus. E i virologi dei Nih, del Cdc, della Fda e l'industria farmaceutica sfruttarono la situazione facendo resuscitare un farmaco inefficace per la chemioterapia oncologica e usandolo per il trattamento dell'Aids. Il risultato finale è stato un inutile tributo di vite umane e un'epidemia di Aids artificialmente gonfiata.

Per rendere possibile tutto questo, i virologi dovevano prima unire le forze. E infatti hanno usato la loro influenza congiunta, spesso dietro le quinte, per mobilitare governo, mezzi di comunicazione e altre forze istituzionali per organizzare una guerra globale contro l'Aids. Pochi estranei all'ambiente hanno capito quanto sia stata concertata l'intera strategia. La storia dietro questa guerra, e i mezzi con cui i suoi leader stanno attivamente soffocando il dissenso, vengono raccontati nel prossimo capitolo.

e. Krieger, L. M., 1997. *AIDS drug cocktails fail 53% in study*, « San Francisco Examiner », 29 Settembre, p. 1, A10.

f. Rasnick, D., 1997. *Kynetic analysis of consecutive HIV proteolytic cleavages of the Gag-Pol polyprotein*, « The Journal of Biological Chemistry », 272, pp. 6348-6353.

10. In marcia per la guerra

A metà degli anni Ottanta, l'epidemia di Aids era ormai diventata l'ancora di salvezza dei cacciatori di virus. Dalle rovine del Programma del cancro virale era nato il nuovo programma per l'Aids virale, anch'esso sotto l'egida del Nih. La ricerca chemioterapica in campo oncologico aveva fatto nascere il programma di terapia dell'Aids, fondato sull'Azt. Il Cdc aveva rafforzato la sua vacillante reputazione dopo il fiasco dell'influenza suina e si era guadagnato un altro mandato per combattere le malattie infettive. Il pubblico dei non addetti ai lavori si era bevuto la nozione di « virus lento », con tutti i paradossi inerenti. Così i virologi avevano mantenuto la loro potente influenza nell'ambiente della ricerca biomedica, e i retrovirologi si erano assicurati una posizione come élite della categoria.

Ma l'Aids era diverso dal morbo dei legionari o dal cancro. Questa sindrome era apparsa in tempi abbastanza recenti da mantenere la sua novità, e stava decisamente allargandosi invece di scomparire. Per questo l'epidemia di Aids rappresentava la prima occasione reale da molti anni di far rivivere su vasta scala la caccia ai virus. Il best seller *Hot Zone* (Zona calda) di Richard Preston e *The Coming Plague* (La peste in arrivo) di Laurie Garrett alimentavano la paura di virus mortali, catturando al tempo stesso l'immaginazione della gente. E il film con Dustin Hoffman del 1994, *Virus letale*, sembrava una prova generale dell'epidemia del virus Ebola nel 1995 (vedi capitolo 5). Per fortuna, in entrambi i casi la catastrofe fu evitata di stretta misura grazie agli sforzi eroici degli uomini del Cdc. Nel film, i membri del Cdc combattevano addirittura una guerra su due fronti per bloccare i virus letali. Fedele alla sua fama, l'esercito era pronto a far saltare in aria un'intera co-

munità infetta per fermare l'epidemia, ma gli eroici ufficiali del Cdc riuscivano ad arginare sia la brutalità dei militari che la minaccia virale con quarantene strategiche, salvando vite umane e facendo insieme piazza pulita dei microbi.

I giorni gloriosi della caccia ai virus si basavano appunto sulla paura dei germi. Comunque, era dai tempi della poliomielite che la gente non si mostrava così ansiosa per un « virus mortale », chiedendosi se esso colpiva tramite baci, rapporti sessuali di una notte, punture di zanzara o assi di gabinetto infette. Per i virologi era venuto il momento di dichiarare guerra.

Nel 1986 un uomo apparve come il leader più adatto per quella guerra: David Baltimore. Vetro-virologo della polio che nel 1975 aveva vinto a pari merito il Nobel per aver scoperto la proteina della « trascrittasi inversa » dei retrovirus, Baltimore aveva acquisito un enorme potere nell'ambiente scientifico. La guerra contro il cancro negli anni Settanta, gli studi sul sistema immunitario all'inizio degli anni Ottanta, l'Aids a metà degli anni Ottanta... tutto contribuiva ad accrescere la sua fama di professore del Mit.

E lo aiutava a stabilire relazioni con il potere economico. Quando il magnate della biotecnologia Edwin C. « Jack » Whitehead offrì 135 milioni di dollari alle università, Baltimore colse l'occasione per fondare il Whitehead Institute nel 1982. Ignorando le irate obiezioni di molti membri del consiglio di facoltà, riuscì a far approvare velocemente il progetto e ad associare il nuovo istituto di ricerca al Mit, a cui strappò docenti chiave. Baltimore fu nominato direttore.

Gli addetti ai lavori, consci della sua enorme influenza, lo hanno soprannominato « il Papa ». A partire dalla metà degli anni Ottanta, qualsiasi scienziato che avesse delle ambizioni sapeva di doverselo rendere amico, perché chi non gli andava a genio finiva nei guai. Peter Duesberg, per esempio, sollevò pubblicamente dei dubbi sulla validità scientifica dei geni del cancro cellulare, e Baltimore, per rappresaglia, osteggiò per alcuni anni l'entrata di Duesberg nella National Academy of Sciences.¹ Venuto poi a sapere che Duesberg era anche un probabile candidato per la più alta onorificenza in campo scientifico in Germania, il premio Paul Ehrlich, Baltimore si

affrettò a scrivere per raccomandare i suoi amici. Mentre la tipica lettera di raccomandazione di uno scienziato comprende in genere alcune pagine di curriculum che la giustifichino, la missiva di Baltimore si distingueva per la sua perentorietà:

Validi candidati per il premio Paul Ehrlich e Ludwig Darmstaedter per il 1988 e 1989 sono: il Dott. Robert Weinberg del Whitehead Institute e il Dott. Michael Bishop dell'University of California, a San Francisco. Il Dott. Bishop ha lavorato a stretto contatto con il Dott. Harold Varmus e quindi il premio andrebbe attribuito a entrambi.²

Hilary Koprowski, grande alleata di Gallo e Baltimore, faceva parte della commissione giudicatrice e, a quanto pare, fece in modo di far cambiare idea a tutti gli altri.³ La candidatura di Duesberg fu bocciata, mentre il suo collega e collaboratore, Peter Vogt, ricevette da solo il premio relativo al 1988 per le ricerche sul virus del sarcoma di Rous che avevano fatto insieme. Anche se i raccomandati da Baltimore non vinsero il Paul Ehrlich, Weinberg ricevette il premio della General Motors nel 1987, e Bishop e Varnus vinsero il Nobel nel 1989. Tutti riconoscono che l'appoggio di Baltimore ha giocato un ruolo decisivo nell'assegnazione di questi premi. Nell'ambiente scientifico i premi servono appunto a distinguere i pupilli dai dissidenti.

Piani di guerra

Nel 1986 Baltimore era il più influente di tutti i retrovirologi e come tale all'apice della ricerca biomedica. Così, quando la National Academy of Sciences decise di lanciare una guerra contro l'Aids, fu chiamato lui a guidare la carica.

La strategia era semplice: un comitato formato da figure scientifiche di spicco avrebbe steso un rapporto, tracciando a grandi linee un programma di finanziamenti cospicui in modo da attirare ricercatori da vari campi. Rispondendo alla paura del pubblico di una malattia nuova, trasmessa per via

sessuale, avrebbe mobilitato l'intera popolazione, indipendentemente dalle idee politiche di ognuno. Più ambizioso della guerra contro la polio o il cancro, questo programma avrebbe autorizzato misure straordinarie che in condizioni normali avrebbero incontrato grosse resistenze. L'ambiente della ricerca, già pletorico, si sarebbe ulteriormente espanso; i programmi di finanziamento federale avrebbero potuto aumentare; le autorità sanitarie avrebbero potuto effettuare controlli di emergenza; e anche le Nazioni Unite e i governi stranieri potevano avere la loro fetta della torta.

Il progetto era sponsorizzato dall'Institute of Medicine e dalla National Academy of Engineering. I finanziamenti venivano da fonti insigni come la Carnegie Corporation di New York, la John D. and Catherine T. MacArthur Foundation, la Andrew W. Mellon Foundation e la Rockefeller Foundation. Ne facevano parte 23 eminenti scienziati, divisi in due sottocommissioni, sotto la supervisione di David Baltimore. Fra i membri del comitato c'era il premio Nobel Howard Temin come pure Paul Volberding e Jerome Groopman, due personaggi chiave nei *trial* di fase II dell'Azt (vedi capitolo 9). David Fraser, membro dell'Eis, sezione del Cdc che era stata protagonista nella vicenda del morbo dei legionari nel 1976, faceva parte del gruppo che si occupava di terapia e sanità pubblica (vedi capitolo 5). Un altro membro dell'Eis, J. Thomas Grayston, capeggiava il gruppo degli epidemiologi. La lista dei consulenti comprendeva più di 100 nomi, ed era il Gotha della virologia. Erano coinvolti anche Robert Gallo, Max Essex e William Haseltine, anche se nessuno di loro era membro effettivo del comitato. Tra i membri c'erano invece due alti funzionari del Cdc e cinque medici dell'Eis, fra cui Donald Francis. I produttori dell'Azt e della ddC, Burroughs Wellcome e Hoffmann-La Roche, inviarono ciascuno un rappresentante.

Il comitato aveva ricevuto ampio mandato di mobilitare l'intera nazione per la guerra all'Aids. Secondo le istruzioni della National Academy of Sciences, « Il comitato valuterà i metodi tramite i quali si possa ottenere il fine ultimo di controllare e combattere la malattia... Il comitato preparerà un

rapporto con le linee strategiche da seguire. Tale rapporto dovrà contenere le raccomandazioni per la sua applicazione dirette all'Esecutivo, al Congresso, all'ambiente scientifico, a coloro che curano i pazienti, alle autorità locali e statali, ai dirigenti delle grandi industrie e al pubblico in generale». ⁴ Naturalmente, chiunque non si mostrasse cooperativo verso gli obiettivi del comitato sarebbe stato considerato un sabotatore, se non un pericoloso irresponsabile.

Tutti i personaggi chiave della caccia al virus dell'Aids avevano le mani in pasta nel progetto, venissero dai Nih o dal Cdc o dalle case farmaceutiche ammanicate politicamente. Il risultato era prevedibile. Dopo due sedute pubbliche e una serie di riunioni private, il comitato pubblicò il suo rapporto nell'agosto 1986. Intitolato *Confronting AIDS: Directions for Public Health, Health Care, and Research* (Affrontare l'Aids: Direttive per la sanità, la cura e la ricerca), il libro diventò la bibbia dell'establishment scientifico, e le sue linee guida furono adottate come piani di guerra. Il rapporto faceva raccomandazioni in quattro settori:

1. *Un programma di ricerca di ampia portata.* Il comitato vantava la scoperta dell'Hiv e della « sua inequivocabile identificazione come causa dell'Aids » come un trionfo ottenuto da un ricerca che disponeva di ampi finanziamenti. ⁵

Ovviamente il lettore si aspettava di ricevere le prove scientifiche definitive di questa « inequivocabile identificazione », ma il massimo che il comitato poteva offrire era ancora Gallo e Montagnier, più un'affermazione *ex catedra* che fu aggiunta nell'edizione del 1988 di *Confronting AIDS*: « **Il comitato ritiene che le prove che l'Hiv provochi l'Aids siano scientificamente conclusive** » [grassetto nell'originale]. ⁶

Partendo da questo presupposto, il rapporto proseguiva tracciando un elenco illimitato delle « future necessità della ricerca ». ⁷ Il piano offriva qualcosa a tutti: i biologi molecolari potevano studiare la struttura genetica dell'Hiv, mentre i biochimici avrebbero analizzato le funzioni delle proteine virali e i cristallografi le strutture delle proteine. Ai virologi toccava la responsabilità di seguire ogni dettaglio del processo infettivo

e di mettere a punto altri test per l'Hiv, mentre i ricercatori da stabulario avrebbero fatto esperimenti con topi e scimpanzé. Quanto agli epidemiologi, non solo avrebbero controllato l'espandersi dell'infezione da Hiv nella popolazione, ma avrebbero ricevuto grossi finanziamenti per seguire coorti (gruppi a rischio) di individui infetti durante la vita fino alla morte. I farmacologi avrebbero avuto il loro daffare per sviluppare farmaci con cui attaccare il virus, e il comitato suggeriva in particolare Azt, ddI e ddC fra gli altri. Naturalmente si sarebbero dovuti inventare anche vaccini contro il virus. Era prevista una funzione perfino per i sociologi, che dovevano studiare i comportamenti a rischio di trasmissione dell'Hiv e cercare di capire quali barriere psicologiche potevano impedire al pubblico di adottare la dottrina ufficiale dell'Aids.

Questi vari aspetti della ricerca avevano un comun denominatore: tutto ruotava intorno all'Hiv. Anche con i nuovi finanziamenti, non c'era spazio per indagare ipotesi alternative. Il comitato elencò bensì dei « possibili cofattori » che potevano contribuire all'Aids, ma si trattava sempre di agenti infettivi: il cytomegalovirus o altri microbi, ulcere genitali come possibili vie di trasmissione dei germi, e infezione da Hiv una seconda volta. Stress e dieta erano considerati fattori di secondaria importanza. Il consumo di droga non veniva neanche nominato, e ogni ricerca in quella direzione era quindi bloccata.

Tutte le raccomandazioni contenute in Confronting AIDS sono state pedissequamente seguite. Mentre alcuni scienziati, all'indomani della conferenza stampa di Gallo nel 1984, in privato avevano osato esprimere dubbi sull'ipotesi virale, si zittirono di fronte alla minacciosa perentorietà del rapporto uscito nel 1986 e del suo seguito nel 1988. Nel rapporto si suggeriva anche che la sperimentazione dei farmaci per il trattamento dell'Aids non necessitava di tutti i controlli standard, soprattutto i gruppi placebo, un suggerimento che fu usato in seguito per l'approvazione della ddI e ddC. Inoltre, la richiesta del comitato di un aumento dei finanziamenti federali per la ricerca sull'Aids fino a 1 miliardo di dollari entro il 1990 fu soddisfatta quasi per intero dai Nih. E molti di quei soldi sono stati usati per attirare altri scienziati in questo campo di ricerca, come

pure per addestrare un numero sempre maggiore di nuovi ricercatori.

2. *Finanziamento pubblico*: Il comitato valutò i costi esorbitanti di cura di ogni paziente Aids e decise che «appare probabile che in futuro si debbano stanziare fondi pubblici per il trattamento dell'Aids». ⁸ Per lasciare spazio a varie possibilità, il rapporto dichiarava che «il comitato ritiene che la società abbia l'obbligo morale di assicurare a tutti adeguate cure mediche». ⁹ Il significato di «adeguate» non fu mai definito, ma poiché l'infezione da Hiv era considerata intrinsecamente letale e incurabile, questo poteva significare solo fornire farmaci tossici come l'Azt o semplicemente confortare il paziente mentre stava morendo. Il comitato voleva «assicurare che tutte le persone a rischio di infezione, sieropositive o già ammalate, fossero messe in condizione di provvedere personalmente o ricevere un aiuto sufficiente a coprire i potenziali costi sanitari». ¹⁰ Il prezzo di un anno di Azt, altissimo sia in termini di salute che di denaro (2000 dollari all'anno all'ingrosso, circa 10.000 al dettaglio), pesava molto su questi calcoli.

Per avere una simile copertura un paziente Aids deve essere dichiarato invalido. Questa classificazione ha permesso a Medicaid (la mutua americana delle persone indigenti) di coprire il 40 per cento dei malati di Aids, e a Medicare (mutua degli anziani indigenti) di pagare per una percentuale molto inferiore.

3. *Misure sanitarie*: Qualsiasi azione per rallentare la diffusione del virus era considerata giustificabile, anche se causava reazioni isteriche, incoraggiava l'uso di droga o violava le libertà civili. Le misure di igiene pubblica si scontravano con il programma di cura, visto che i pazienti Aids dovevano essere dichiarati invalidi per poter fruire gratuitamente delle terapie, mentre i controlli sanitari dipendevano dalla loro classificazione in infettivi e pericolosi per gli altri. Gli esperti continuavano quindi a inviare segnali contraddittori, perdendo di credibilità. Ma nel frattempo la gente aveva tacitamente imparato che il virus dell'Aids attacca solo «omosessuali» e «drogati»,

e che uno non rischia di prenderselo se non ha rapporti anali e non si inietta droga in vena.

Un tempo, decenni prima che nascesse il Cdc, gli ufficiali sanitari venivano spesso inviati in varie città dove era scoppiata un'epidemia. Nella speranza di bloccarla, questi ufficiali si facevano attribuire poteri straordinari in base ai quali mettevano in quarantena i pazienti, imponevano restrizioni di spostamento, e assumevano il controllo delle riserve d'acqua. Ma cittadini e governi locali di solito dissentivano da queste tattiche e facevano resistenza. Col tempo, le grosse epidemie contagiose scomparvero, non solo per le misure di igiene messe in atto dagli ufficiali sanitari, ma per l'alimentazione più sana, la costruzione di reti fognarie e le migliori condizioni di vita.¹¹

Ma il ricordo della resistenza popolare è rimasto impresso nella mente degli ufficiali sanitari, e per il Cdc è un memento dei suoi limiti. D'altro canto, l'Aids rappresentava la prima occasione da molti anni di rinverdire le vecchie campagne di igiene pubblica. *Confronting AIDS* riconosceva questo potenziale, raccomandando un duplice programma, di educazione sanitaria e di esami a tappeto per accertare l'Hiv.

Il comitato forniva esempi di cosa intendesse per « educazione »: raccomandare l'uso di preservativi e di aghi sterili per iniettarsi la droga non solo ai gruppi a rischio, ma a tutta la popolazione, perché tutti correvano il pericolo di prendere questa presunta malattia infettiva. Dato che la madre può trasmettere l'Hiv al feto, il comitato notava che « il Cdc consiglia alle donne a rischio di infezione da Hiv di rimandare una eventuale gravidanza. »¹² Educazione significava anche controllo dei danni... nel caso qualcuno cominciasse a mettere in dubbio l'ipotesi dell'Hiv. Commentando un sondaggio condotto fra uomini circa il test per l'Hiv, il rapporto esprimeva sgomento per uno dei risultati: « Il dato più allarmante è stato il numero di soggetti (la maggioranza) convinti che un test positivo per gli anticorpi in qualche modo fosse un indice di immunità, la prova che avevano "respinto" il virus. »¹³ L'« educazione » avrebbe dovuto cambiare anche queste idee dettate dal buon senso.

Il rapporto raccomandava una facile accessibilità ai laboratori per fare il test per l'Hiv su base volontaria. Adombrava an-

che la possibilità di riferire i risultati a strutture centralizzate, al fine di rintracciare i partner sessuali di persone infette, e mettere in quarantena gli Hiv positivi, anche se non osava approvare esplicitamente queste misure. Ma non si escludevano controlli più forti. «Comunque, si può presentare la necessità di usare misure coercitive», sosteneva il comitato, «nel caso di un individuo che rifiuti ripetutamente di desistere da una condotta pericolosa per la diffusione del contagio.»¹⁴ In altre parole, le persone infette che non volevano seguire le direttive sanitarie potevano essere costrette a farlo.

Il comitato apriva la porta a proposte più radicali. Donald Francis, il membro dell'Eis che ha giocato un ruolo importante nell'attribuire l'Aids a un retrovirus, ha formulato piani espliciti a questo riguardo. Già nel 1984 aveva riassunto gli obiettivi di molti dirigenti del Cdc in una proposta intitolata *Operazione controllo Aids*. Nel 1992 espose queste idee in un discorso rivolto a colleghi del Cdc, usando l'ambizioso titolo *Verso un completo programma di prevenzione dell'Hiv per il Cdc e la nazione*.¹⁵

Facendo riferimento al mandato conferito da *Confronting AIDS*, Francis visualizzava un'azione su cinque fronti per espandere l'autorità del Cdc. Prima di tutto voleva che al Cdc fosse attribuito uno stato giuridico speciale, per cui non dovesse rispondere del suo operato alle autorità politiche. «Si dovrebbe varare una legge specifica per proteggere il Cdc da interferenze politiche in contrasto con le necessarie misure di igiene pubblico.»

In secondo luogo, proponeva «cure gratuite garantite» per i sieropositivi, soprattutto per convincere le persone infette a uscire allo scoperto. «Se vogliamo stanare gli infetti con esami a tappeto per l'Hiv, l'incentivo che dobbiamo offrire è la copertura finanziaria per le cure», ha detto.

Il terzo punto del suo programma prevedeva la liberalizzazione della droga, in base alla logica che fornendo ai tossicodipendenti la dose quotidiana si sarebbe impedito lo scambio di aghi infetti. «Seguire un modello più illuminato per il trattamento delle tossicodipendenze, fornendo anche l'eroina con ricetta, avrebbe effetti drammatici sull'Hiv e potrebbe elimi-

nare molte delle pericolose attività illegali connesse con la droga. » E se era proprio l'eroina a causare l'Aids? In quel caso i contribuenti avrebbero finanziato la morte dei drogati.

Al quarto posto Francis metteva uno stanziamento federale più sostanzioso per la produzione di vaccini.

Come quinta e ultima misura Francis auspicava il consolidamento del centralismo della salute pubblica. « Il Cdc deve ristabilire la sua leadership nella prevenzione dell'Hiv », diceva. « La prevenzione richiede coordinamento, addestramento, e sostegno finanziario da parte dei dipartimenti sanitari statali e locali. » Il che avrebbe messo tutte le iniziative riguardanti la salute pubblica nelle mani del Cdc.

Infine Francis spiegò come questi poteri sarebbero stati usati per gestire l'Hiv. Il Cdc avrebbe creato un registro con le generalità di tutte le persone infette, raccolte attraverso qualsiasi fonte. « Ospedali, studi medici, cliniche specializzate in malattie veneree, infermerie delle prigioni o quant'altro, dovrebbero raccomandare con forza a *tutti* i pazienti di farsi fare il test [corsivo nell'originale]... il concetto di esame routinario su base volontaria dovrebbe diventare uno standard per la professione medica. » Sarebbero stati rintracciati e registrati anche i partner occasionali di tutti i sieropositivi... compito non facile, se si considera che gli omosessuali più attivi riferiscono in genere di aver avuto centinaia o migliaia di incontri sessuali.

Per promuovere programmi « educativi » nelle scuole, Francis propose di esautorare gli organi scolastici per aggirare l'eventuale resistenza dei genitori. « Se non ci si può aspettare che le scuole provvedano corsi del genere, come pensa chi ne sa molto più di me, allora dovrebbero subentrare i servizi sanitari, usando come giustificazione il loro mandato di proteggere la salute pubblica. »

Non c'è da stupirsi che Francis decantasse « l'opportunità che l'epidemia da Hiv forniva agli organi dell'igiene pubblico ». Abbassando un po' la guardia, rivelò il cacciatore di virus che albergava in lui. « Le estreme cautele del passato devono essere abbandonate. Adesso bisogna creare un clima e una cultura aperti, dove mettere in discussione le vecchie idee.

Chi desidera lo status quo farà bene a cercare lavoro altrove... Questa è l'epidemia del secolo, e qualsiasi persona qualificata dovrebbe desiderare di fare qualcosa.»¹⁶

4. *Sforzi paralleli all'estero*: Infine, il comitato di *Confronting AIDS* raccomandava di estendere questi sforzi ad altre nazioni, perché «le malattie infettive non conoscono frontiere».¹⁷ Questo significava collaborare nelle ricerche con scienziati stranieri, e condividere le campagne sanitarie, comprese quelle per la distribuzione di preservativi. La Agency for International Development (Agenzia per lo sviluppo internazionale), o Aid, si è assunta grossi oneri finanziari per questa misura, concedendo milioni di dollari all'Africa centrale.

Confronting AIDS auspicava in particolare un aumento degli aiuti stanziati a favore dell'Oms per le misure sanitarie da adottare. Quello stesso anno l'Oms pubblicò un libro dove si tracciava il suo piano d'azione per controllare le malattie infettive, *Public Health Action in Emergencies Caused by Epidemics* (Misure di salute pubblica nelle emergenze causate dalle epidemie). Questa pubblicazione era ancora più esplicita, e descriveva «quarantene», «vaccinazioni di massa», «divieti di assembramento» e «restrizioni negli spostamenti da un luogo all'altro» (compresa l'istituzione di un cordone sanitario) come opzioni a disposizione dell'Oms quando interviene nell'epidemia scoppiata in una nazione... tutte misure che sarebbe stato politicamente piuttosto difficile attuare negli Stati Uniti.¹⁸ Dopo tutto, i cittadini del Terzo mondo hanno meno potere per ribellarsi a queste iniziative.

Il comitato propose anche la creazione di una commissione speciale per sovrintendere all'attuazione della guerra contro l'Aids. Nacque così la Commissione presidenziale per l'epidemia da Hiv, che durò in carica per tutto il 1987. La commissione presidenziale raccolse testimonianze e stilò un rapporto, che non faceva altro che convalidare le linee guida espresse in *Confronting AIDS*. Nel 1988 la National Academy of Sciences diede vita a un secondo comitato che reiterò i piani originali e chiese la formazione di una commissione permanente per sovrintendere alla guerra. La Commissione nazionale

per l'Aids è in carica dal 1989, sponsorizzata dal Congresso e dal Presidente, e continua a riecheggiare le raccomandazioni espresse in *Confronting AIDS*.

A volte i generali di questa guerra rivelano il loro intento di manipolare l'opinione pubblica con propaganda ben congegnata. Nel 1993, quando uscì un importante lavoro scientifico nel quale si concludeva che l'Aids restava circoscritto ai gruppi a rischio e non si stava diffondendo nella popolazione generale, gli ufficiali dell'Aids non poterono negare l'evidenza. Ma denunciarono con toni irati il rapporto perché *permetteva agli americani di non aver più paura*. David Rogers, vicepresidente della Commissione nazionale per l'Aids, disse a un giornalista che «il suo gruppo aveva lavorato sodo per cercare di rendere l'Aids una problema di tutti. E adesso salta fuori qualcuno che dice: "Possiamo abbassare la guardia" io preferirei invece che dicesse: "Dovreste preoccuparvi per vostro figlio e vostra figlia"». ¹⁹

Confronting AIDS è servito davvero come lo standard indiscusso contro cui si sono misurati tutti gli esperti. In pratica tutte le sue raccomandazioni sono state entusiasticamente attuate. Ma quando si combatte una guerra, si ha poco tempo per porsi domande e indulgere a un sano scetticismo scientifico. Per prevenire qualsiasi fronda, l'ambiente scientifico ha fatto in modo di controllare la sua potenziale opposizione.

Dibattito manovrato

~~Per impedire che nascesse una seria opposizione contro la guerra dell'Aids, vuoi fra gli scienziati vuoi fra il pubblico in generale, doveva essere mobilitata l'intera nazione. Chiunque non si fosse unito al coro sarebbe stato stigmatizzato come «apatico», e chiunque avesse sollevato dubbi sull'Hiv sarebbe stato tacciato di «disfattismo».~~

I Nih portarono a termine il loro mandato, distribuendo miliardi di dollari per la ricerca dell'Hiv. Molti scienziati impararono presto come attingere a questa inesauribile fonte di sovvenzioni, mentre altri si guardavano bene dal sollevare dubbi,

per non incorrere in ritorsioni da parte dei colleghi. Così, in pratica tutti gli scienziati marciarono uniti.

Il Cdc, dal canto suo, si trovava in prima linea essendo il maggior organismo sanitario governativo. Considerandosi più attivisti che ricercatori, gli ufficiali del Cdc passavano molto tempo a cercare di raggiungere il pubblico dei profani con le nuove misure preventive. Oltre che fare i test per l'Hiv e distribuire preservativi e aghi sterili, il loro programma prevedeva la mobilitazione della gente attraverso opera di « educazione », cioè convincere tutti a entrare in guerra contro l'Aids.

L'essenza della loro missione consisteva nel persuadere il pubblico « a considerare l'Aids una malattia infettiva », per usare le parole di un ufficiale del Cdc.²⁰ E con i nuovi stanziamenti concessi dal Congresso, l'agenzia si lanciò nella nuova crociata. C'era un solo grosso ostacolo: se tutti i messaggi avessero portato la firma del Cdc, gran parte del loro impatto sulla popolazione sarebbe andato perduto. Per questo, per aumentare la sua influenza, il Cdc cercò di appoggiarsi ad altre organizzazioni, a cominciare dai governi locali. All'inizio del 1985, dieci milioni di dollari cominciarono a essere distribuiti dal Cdc agli Stati federali per l'apertura di nuovi laboratori per il test dell'Hiv. Il denaro veniva concesso a condizione che si dessero raccomandazioni « appropriate », cioè che chiunque si recasse ai laboratori per il test ricevesse anche una lezione ufficiale sull'Aids.²¹ Il Cdc finanzia ancora questi programmi.

Ma a parte i governi locali, il tramite più efficace per diffondere le visuali del Cdc erano le organizzazioni private, che hanno una maggiore credibilità in quanto voci indipendenti. Il Cdc ne aveva già contattato alcune prima della pubblicazione di *Confronting AIDS*.

Aveva iniziato con la United States Conference of Mayors (Congresso dei sindaci degli Stati Uniti) o Uscm, che nel 1984 ricevette soldi dal Cdc per distribuire informazioni sull'Aids, soldi che passò a organizzazioni private. Sotto il controllo del Cdc, la Uscm aiutò gruppi di volontari per l'Aids a organizzare campagne di informazione, e usò i soldi anche per fondare nuovi gruppi. Entro il 1990, circa 300 di questi gruppi erano stati fondati, direttamente o indirettamente, dal Cdc e

costituivano una singolare rete di attivisti. Bastava schiacciare un bottone al quartier generale del Cdc ad Atlanta, in Georgia, e una rete di associazioni apparentemente private si lanciava nella sua opera di propaganda in tutta la nazione. Per il pubblico, l'intera faccenda sembrava spontanea.

Queste organizzazioni si diedero un gran daffare per diffondere il sinistro messaggio di un Aids infettivo. Si trattava per lo più di gruppi omosessuali, attraverso i quali le visuali del Cdc permearono presto l'intera comunità dei gay. Questa influenza diventò così capillare che certe informazioni, anche messaggi che avrebbero potuto salvare delle vite, venivano soffocate prima di raggiungere i pazienti Aids. Michael Callen, un malato che sopravvisse all'Aids per 12 anni (fino al 1994) e che si adoperava per dare speranza agli altri pazienti, così ha descritto l'inaspettata opposizione da parte di un attivista:

Una volta, dopo aver fatto il mio « discorso della speranza » a un convegno organizzato dal Gay Men's Health Crisis (Salute in crisi dei gay) o Gmhc, fui preso da parte da un attivista che apparteneva a quella associazione. Mi intimò in toni irati di smetterla di dire che l'Aids poteva non essere letale nel 100 per cento dei casi. Stupito che un gay mi facesse questa richiesta, gliene chiesi le ragioni. Me ne fornì tre: (1) gli sforzi per persuadere i gay a praticare sesso più sicuro potevano essere meno efficaci, perché così loro « avrebbero preso l'Aids meno seriamente », (2) nuoceva alla raccolta dei fondi; (3) avrebbe ostacolato l'azione politica per ottenere più finanziamenti. « Dopo tutto », mi disse, « se non tutti quelli che lo prendono muoiono, allora forse l'Aids non è il flagello che ci hanno raccontato che è. »²²

Dopo la pubblicazione di *Confronting AIDS* nel 1986, il Cdc cominciò a rivolgersi ad altri gruppi civici che potevano influenzare altri segmenti della società americana. Decine di milioni di dollari, per esempio, andarono alla Croce Rossa americana in base a un accordo di cooperazione, che di fatto dava al Cdc un enorme controllo sull'organizzazione. La Croce Rossa usò i soldi per stampare e distribuire in tutto il Paese molti milioni di opuscoli, video, e guide, come pure per organizzare innumerevoli conferenze nelle piccole comunità. Usò

anche la sua influenza con la Croce Rossa internazionale per diffondere la dottrina del Cdc in tutto il mondo.

Grazie alle sue inesauribili risorse, il Cdc riuscì anche a infiltrarsi nella National Hemophilia Foundation di New York, e a propagandare così surrettiziamente l'ipotesi Hiv-Aids fra i 15.000 emofiliaci sieropositivi americani. Le conseguenze di questa collaborazione sono particolarmente tragiche, poiché migliaia di emofiliaci furono incoraggiati a prendere il letale Azt per prevenire l'Aids causato da un ipotetico virus. In realtà la mortalità degli emofiliaci ha subito un'impennata a partire dal 1987, l'anno stesso in cui l'Azt ha ricevuto l'imprimatur di farmaco antivirale. Inoltre, l'appoggio dato dalla National Hemophilia Foundation all'ipotesi Hiv influenzò il dibattito sui benefici del Fattore VIII altamente purificato (esente da proteine estranee). All'inizio degli anni Novanta risultò che il Fattore VIII altamente purificato non solo bloccava, ma faceva sparire i sintomi di Aids negli emofiliaci sieropositivi. Gli studi rivelarono che erano le proteine che contaminavano il Fattore VIII commerciale a causare l'Aids negli emofiliaci, piuttosto che l'Hiv, ma i benefici del fattore purificato furono offuscati dal contemporaneo trattamento dei sieropositivi emofiliaci con il tossico Azt²³.

Grosse somme di denaro furono distribuite dal Cdc a decine di gruppi di minoranza o associazioni per i diritti civili. Speciali «patti» furono stretti anche con potenti lobby. Gli operai furono raggiunti tramite sovvenzioni al sindacato Afl-Cio e altri sindacati affiliati; e furono varati programmi di educazione sessuale nelle scuole con donazioni al Sex Information and Education Council of the U.S. (Consiglio per l'informazione e l'educazione sessuale negli Stati Uniti) o Siecus. All'interno delle scuole si ottennero consensi con finanziamenti ai due maggiori sindacati degli insegnanti, la National Education Association e l'American Federation of Teachers, e anche attraverso la National Parent-Teacher Association (l'Associazione genitori-insegnanti) e l'Associazione degli amministratori scolastici.

Il Cdc riuscì perfino a sfruttare a suo favore l'acceso dibattito sull'Aids fra gruppi di attivisti e la destra religiosa. Oltre a

finanziare gli attivisti dell'Aids già menzionati, il Cdc si alleò con la National Association for People With Aids (Associazione nazionale di persone con Aids) o Napwa. Questa associazione sponsorizzava convegni annuali per gruppi di attivisti Aids, e al convegno del 1992 « intervennero oltre 1000 persone in rappresentanza di 578 gruppi con sede in 189 città e 46 Stati, fra cui Portorico, Repubblica dominicana, Giappone, Kenya, Irlanda e Portogallo. »²⁴ Contemporaneamente il Cdc si associò all'Americans for a Sound Aids Policy (Americani per una valida politica sull'Aids) o Asap, che « funge da risorsa per le comunità religiose e distribuisce informazioni e pubblicazioni sull'Hiv-Aids in 23.000 librerie a carattere religioso ». ²⁵ Asap è diventata la fonte principale di materiale sull'Aids per la destra religiosa.

Il finanziamento di queste due organizzazioni ha rappresentato un buon investimento per il Cdc. Il movimento di attivisti per l'Aids ha promosso la distribuzione di preservativi e aghi sterili, mentre la destra religiosa ha perorato l'obbligatorietà del test per l'Hiv, la necessità di rintracciare partner sessuali, e perfino la quarantena. Entrambi i movimenti chiedevano maggiori finanziamenti per la ricerca sull'Aids e i programmi del Cdc; così il Cdc non ci perdeva mai.

Ma non era solo il Cdc a elargire fondi. Fu seguito a ruota dalla Burroughs Wellcome nel 1987, quando l'Azt era già stato approvato e cominciava a rendere milioni di dollari... profitti che la compagnia naturalmente voleva salvaguardare. Visto che il mercato della Wellcome era costituito soprattutto da omosessuali, l'industria doveva fare di tutto per evitare critiche da quel settore della popolazione. La stampa omosessuale si allineò subito sulle posizioni ufficiali quando la casa farmaceutica cominciò a fare pubblicità per l'Azt su tutte le pubblicazioni per gay. Uno dei pochi a rifiutarla come inserzionista fu Chuck Ortleb, direttore-editore del « New York Native »; la maggior parte degli altri accettarono felici il reddito pubblicitario.

Poi la casa farmaceutica passò a finanziare direttamente i gruppi di attivisti dell'Aids. Negli Stati Uniti esistono circa 16.000 organizzazioni del genere, dalle fondazioni che sosten-

gono la ricerca ai gruppi più radicali come Act Up. La Burroughs Wellcome ha dato soldi a molti di loro. E con l'arrivo dei soldi molte organizzazioni di attivisti hanno cominciato a smussare le loro critiche al dogma virale per l'Aids.

Al centro dell'establishment dell'Aids si trova l'AmFAR. La fondazione fu creata nel 1985 da Michael Gottlieb, il medico che segnalò i primi cinque casi di Aids, e da Mathilde Krim, la scienziata che lanciò la guerra contro il cancro e ora ha un ruolo centrale nella guerra contro l'Aids. L'AmFAR acquistò notorietà attraverso i suoi legami con il mondo del cinema – per raccogliere fondi e ottenere pubblicità reclutò stelle di prima grandezza come Elizabeth Taylor e Barbra Streisand – e così diventò l'agenzia di relazioni pubbliche dell'establishment. Le industrie farmaceutiche dimostrarono la loro gratitudine con generose donazioni. La Wellcome annunciò una straordinaria donazione di 1 milione di dollari nel 1992, e anche la Bristol-Myers Squibb Foundation, legata alla casa produttrice della ddI, ha versato fondi.

L'ala più radicale di tutte le associazioni è rappresentata da Project Inform, un gruppo fondato a San Francisco dall'attivista Martin Delaney. Il gruppo ha acquistato fama per la sua lotta feroce alla Fda, basata sulla rete di sperimentazione underground di Delaney che fornì varie cure sperimentali a pazienti Aids in fase terminale. All'inizio Delaney era uno dei critici più arrabbiati dell'Azt, perché si trattava di un farmaco tossico che aveva superato la sperimentazione clinica secondo modalità scorrette. Nel 1987 aveva anche scritto un libro, *Strategies for Survival* (Strategie di sopravvivenza), in cui metteva in guardia gli omosessuali sui disastrosi effetti sulla salute di droghe come poppers, cocaina, eroina e amfetamine. Oltre che sottolineare l'effetto di «immunosoppressione», Delaney e gli altri due autori del libro, Peter Goldblum e J. Brewer, avvertivano i loro lettori omosessuali di non sottovalutare i pericoli della droga in genere:

Forse non sei un «consumatore» da abbastanza tempo perché gli effetti si facciano sentire. Il danno causato dalla maggior parte delle droghe è a lungo termine e cumulativo... Ma non

sminuire l'importanza dell'informazione solo perché non concorda con la tua esperienza o perché non vuoi sentirtene parlare.²⁶

Ma gli aiuti finanziari forniti dalle case farmaceutiche operarono un grosso cambiamento. La Burroughs Wellcome donò 150.000 dollari per l'ammodernamento e potenziamento del sistema informatico di Project Inform, e la Bristol-Myers Squibb aggiunse altri 200.000 dollari.²⁷ Trovandosi d'un tratto ben finanziato, famoso e consultato personalmente da Anthony Fauci, Delaney cambiò idea. Quando tenne una conferenza alla Stanford University nel 1990, l'ex nemico numero uno della Fda lodò l'organismo federale per la sua opera e gli offrì la sua comprensione definendolo «sovraccarico di lavoro e con personale insufficiente».²⁸ Attaccando pubblicamente Duesberg per i dubbi espressi circa l'ipotesi dell'Hiv, Delaney scrisse furiose monografie e lettere ai direttori dei giornali.

Il voltafaccia di Delaney riguardava anche la sua opposizione all'Azt (vedi capitolo 9). La sua più recente lettera anti-Duesberg, pubblicata su «Science» nel gennaio 1995, verteva proprio su questo punto: vi si argomentava che Duesberg non meritava finanziamenti per le sue ricerche perché aveva definito le prescrizioni dell'Azt un «genocidio»²⁹. Ma due mesi dopo, il direttore di Project Inform confessò di aver compiuto un «errore involontario»:

Scuse: Nella mia lettera del 20 gennaio (pag. 314), scrissi che Peter H. Duesberg «ha ripetutamente e pubblicamente accusato molti di quelli che non la pensano come lui di... genocidio». Il termine era stato erroneamente attribuito a Duesberg da un resoconto giornalistico che era la fonte della mia citazione. Mi scuso per questo errore involontario.³⁰

Larry Kramer è un altro esempio di attivista apparentemente radicale che lavora invece a stretto contatto con l'establishment. Attivista arrabbiato per i diritti degli omosessuali, noto per il suo linguaggio pungente nel denunciare gli ufficiali dell'Aids, Kramer fondò il Gmhc nel 1982. Sotto la sua direzione

il movimento lottò per far nascere un attivismo per l'Aids in una comunità che non voleva neanche riconoscere l'esistenza della sindrome. In seguito, quando altri subentrarono a Kramer e l'epidemia fu «istituzionalizzata», Gmhc continuò a diffondere la strategia del Cdc su prevenzione e trattamento. Questa strategia comprendeva anche la terapia con Azt. Un ex direttore esecutivo del Gmhc confidò allo scrittore John Lauritsen che il gruppo aveva ricevuto finanziamenti dalla Burroughs Wellcome, ma non disse in che misura.³¹

Nel 1987 Kramer fondò un gruppo ancora più radicale, Act Up. Nell'intento di accelerare l'iter di approvazione di altri farmaci da parte della Fda, i contestatori di Act Up si fecero notare perché bloccarono il traffico a Wall Street nelle ore di punta, occuparono uffici governativi e aziendali, interruppero congressi scientifici sull'Aids. Eppure questi stessi attivisti si integrarono molto rapidamente nella classe scientifica dominante. Anthony Fauci cominciò a frequentare le riunioni di Act Up nel 1989 e diede a membri chiave dell'organizzazione (compreso Martin Delaney) funzioni di consulenza all'interno dei Nih. Dirigenti di Act Up entrarono presto a far parte anche dell'AmFAR.

Anche la Burroughs Wellcome strinse legami con il gruppo. Una nota editoriale sul «San Francisco Sentinel» diceva che «sedi di Act Up in altre città hanno ricevuto milioni di dollari dalla Burroughs Wellcome negli ultimi anni».³² Questa organizzazione viene invitata, completamente spesa, a partecipare ogni anno al Congresso internazionale sull'Aids. Secondo John Lauritsen, al IX Congresso di Berlino nel 1993, «alla maggior parte dei 300 membri di Act Up fu condonata dagli organizzatori l'iscrizione al congresso, che era di 950 marchi. A molti la Burroughs Wellcome aveva pagato le spese di viaggio e di soggiorno in alberghi con piscina. Un rappresentante di Act Up di Londra ammise che il suo gruppo aveva ricevuto 50.000 sterline dalla casa farmaceutica».³³

Queste sovvenzioni diedero frutti alle case farmaceutiche. Invece di inscenare dimostrazioni contro l'Azt, Act Up ha solo chiesto un abbassamento del prezzo, cosa che la Wellcome aveva già intenzione di fare. Comunque la dimostrazione stessa

ha fornito pubblicità al farmaco; i cartelloni innalzati dagli attivisti dicevano: « Che bene ti fa una cura che non puoi permetterti? »³⁴ Solo i contestatori di Act Up potevano definire l'Azt una « cura ». Di recente, il gruppo ha espresso alcune critiche sull'Azt, ma nulla che possa mettere in pericolo la posizione del farmaco. Ha anche aiutato la Bristol-Meyers Squibb a ottenere dalla Fda l'approvazione per un altro farmaco tossico, la ddI, senza che prima fossero condotti studi controllati su animali, anzi senza studi del tutto.

Act Up ha anche cercato di soffocare qualunque voce critica dell'Azt o dell'ipotesi Hiv. John Lauritsen ha detto di essere stato « fischiato e zittito » da membri dell'organizzazione quando ha cercato di sollevare dei dubbi durante le riunioni, esperienza che ci hanno riferito anche altri attivisti.³⁵ Al Congresso internazionale sull'Aids, tenutosi a Berlino nel 1993, Act Up è passata all'azione diretta contro lo sparuto contingente di dissenzienti:

Davanti all'ICC [il centro dove si teneva il congresso], Christian Joswig e Peter Schmidt furono attaccati da alcune dozzine di membri di Act Up, che distrussero i loro cartelloni, bruciarono opuscoli e tentarono di distruggere attrezzature fotografiche. Alla scena assistevano organizzatori del congresso, che ordinarono alle vittime dell'assalto di tenersi lontano dall'ICC almeno 100 metri. Contro gli attaccanti non presero alcuna iniziativa. Il 10 [di giugno], 100 iscritti di Act Up distrussero una cabina appartenente alla sezione svizzera di Aids-Information. Urlarono slogan osceni, spaccarono pannelli, distrussero sedie e monitor, stracciarono dépliant illustrativi e avvolsero i resti della cabina con 30 rotoli di carta igienica. La colpa di cui si era macchiato il gruppo svizzero era: criticare i preservativi.³⁶

I mezzi di comunicazione sono un altro bersaglio naturale nella guerra contro l'Aids. Il Cdc conduce la carica, finanziando gruppi come la National Association of Broadcasters, che è « il sindacato dell'industria radio-televisiva, dato che rappresenta i maggiori network e circa 6000 lavoratori di stazioni radio e televisive ».³⁷ Cosa ancora più importante, l'intera rete di organizzazioni finanziate dal Cdc e dalla Burroughs Wellcome

funziona né più né meno di una lobby, sia per quanto riguarda pressioni sul governo che sui mezzi di comunicazione. Politici e giornalisti, quando non consultano direttamente il Cdc, di solito ottengono le informazioni sull'Aids da una di queste organizzazioni, nella convinzione che tutti questi gruppi funzionino in modo indipendente.

Questi canali danno al Cdc un notevole potere sui mezzi di comunicazione, permettendogli di diffondere la paura di un'esplosione di Aids e risparmiando all'ipotesi Hiv figuracce imbarazzanti per le pubbliche relazioni. Così il Cdc è stato in grado di allungare gradualmente il presunto periodo di latenza fra infezione da Hiv e Aids da dieci mesi a due anni, poi a cinque anni, poi a dieci, e ora a 12 e più anni. Ha anche creato un'illusoria diffusione dell'Aids, pompando il numero dei casi grazie a una ridefinizione della sindrome. Nel 1985 il Cdc ampliò una prima volta la lista delle patologie ufficialmente chiamate «Aids». La stessa cosa fece nel 1987, aumentando così artificiosamente l'incidenza annuale del 5 per cento o più. La definizione fu «allargata» di nuovo il 1° gennaio 1993, con l'aggiunta di malattie come polmoniti batteriche, tubercolosi e perfino linfocitopenia – in individui sani – come patologie sintomo di Aids (vedi tavola 2, capitolo 6). L'aumento di casi è derivato più da questo trucco statistico che da una reale diffusione della malattia. Una stampa più critica si sarebbe accorta di tali manovre e si sarebbe posta delle domande.

Inoltre, quando ci sono storie troppo imbarazzanti, si possono mettere a tacere. Il numero del «Lancet» datato 20 gennaio 1990 conteneva due lavori di seguito sul sarcoma di Kaposi. Il primo, firmato fra gli altri dall'esperto del Cdc Harold Jaffe, riconosceva che questa patologia colpiva soprattutto omosessuali malati di Aids, evitando costantemente gli altri gruppi a rischio. Il secondo articolo riportava il caso di sei omosessuali sieronegativi con sarcoma di Kaposi. Duesberg aveva usato precedentemente questi dati come argomenti contro l'ipotesi dell'Hiv, cosa di cui non si faceva menzione nei due articoli. Gli autori quindi riconoscevano che il sarcoma di Kaposi poteva non essere causato dall'Hiv, ma volevano, e con loro lo voleva presumibilmente il Cdc, incolparne qualche altro virus non ancora identificato. I

mezzi di comunicazione dedicarono alla notizia una certa attenzione, ma nelle settimane seguenti questa informazione servì solo a controbattere l'ipotesi di un'origine virale dell'Aids. Di conseguenza, il Cdc lasciò perdere l'argomento e la storia sparì dalle pagine dei giornali.

Ma nel dicembre 1994 fu resuscitata all'improvviso. Dopo aver difeso per dieci anni l'ipotesi dell'Hiv, la rivista «Science» si chiedeva: «È forse un nuovo virus quello che provoca il Ks [sarcoma di Kaposi]?»³⁸ Il giornalista autore del pezzo apparentemente non si rendeva conto dell'eresia implicita nella domanda.

Dall'anonimato dell'era pre-Aids, il sarcoma di Kaposi era diventato la patologia simbolo dell'epidemia. Nessuna altra malattia correlata con l'Aids è tanto aumentata rispetto a un tempo come questo sarcoma. Perciò «Kaposi» è diventato sinonimo di «Aids». È questa la ragione per cui i medici di base accettarono tanto facilmente l'Aids come «malattia nuova»: prima di allora, la maggior parte di loro non aveva mai visto un sarcoma di Kaposi in uomini giovani.

Ma se l'Hiv non era più la causa del sarcoma di Kaposi, era ancora la causa di altre patologie Aids? Questa è la domanda che Duesberg formulò in una lettera a «Science» del 20 gennaio 1995.³⁹ Il castello di carta delle 30 e passa patologie correlate con l'Aids, fabbricato dal Cdc, si reggeva in piedi solo per la loro presunta causa comune, l'Hiv. Il Cdc capì il pericolo e intervenne subito per arginare i danni.

La sua strategia consisteva prima di tutto nel limitare il danno, restringendo le cause dell'Aids non ascrivibili all'Hiv ad altri virus, e poi nell'avanzare dubbi, con estrema cautela, su ciascun nuovo virus. Il direttore del settore Hiv-Aids del Cdc, Harold Jaffe, e altri quattro suoi colleghi scrissero insieme una lettera a «Science»:

Abbiamo letto con interesse l'articolo *Identificazione della sequenza del Dna simile a quella dell'herpesvirus nel sarcoma di Kaposi correlato con l'Aids...* Abbiamo ipotizzato che, se il Ks è provocato da un virus erpetico, agenti antivirali specifici per l'herpes potevano anche far diminuire l'incidenza del Ks. Per verifi-

care questa ipotesi, abbiamo esaminato [...] individui portatori da 13 o più anni del virus dell'immunodeficienza umana o con l'Aids [...] in 10 aree metropolitane degli Stati Uniti... dei tre farmaci antivirali valutati, solo il foscarnet era associato a una significativa diminuzione del rischio di Ks.⁴⁰

Dicendo di aver sperimentato un farmaco antivirale su «individui portatori...del virus dell'immunodeficienza umana» piuttosto che su persone con il nuovo virus di Kaposi, i quattro scienziati con la loro lettera riportavano in scena l'Hiv. Il risultato era altrettanto oscuro della finalità della sperimentazione: «Uno studio recente ha indicato che il Ks è migliorato in tre pazienti su cinque con l'uso di foscarnet. Mentre si sa che il foscarnet ha una certa azione antivirale contro l'Hiv, è dubbio che questa azione da sola possa giustificare il ridotto rischio di Ks». ⁴¹ Anche se l'Hiv fosse risultato perdente rispetto al nuovo virus come causa del sarcoma di Kaposi, la lettera del Cdc riconfermava la legittimità delle terapie antivirali e della prevenzione nella guerra contro l'Hiv.

Comunque, la difesa dell'origine virale dell'Aids da parte del Cdc evitava accuratamente qualsiasi riferimento diretto alla strategia di Duesberg volta a dimostrare che, caduto un legame fra Hiv e Aids, anche gli altri legami dovevano cadere... quello che in diritto si chiama *falsus in uno, falsus in omnibus*. Anzi, la possibilità veniva negata senza mezzi termini in una lettera scritta dagli scopritori delle «sequenze di Dna del nuovo virus simile a quello erpetico»:

Ci sfugge la contorta logica di Duesberg, secondo la quale le nostre scoperte convaliderebbero la sua ipotesi che l'Hiv non è la causa dell'Aids... Se si ipotizza che il Ks è provocato da un herpesvirus che può essere trasmesso per via sessuale e non sessuale, avere rapporti sessuali protetti da parte sia dei sieropositivi che dei sieronegativi può limitare il diffondersi di questo agente infettivo esattamente come il diffondersi dell'Hiv.⁴²

Anche se gli scopritori delle nuove «sequenze di Dna virale» dovevano ancora isolare il virus da un sarcoma, già presumevano che fosse trasmesso sessualmente.

In altre parole, era stato ripristinato lo status quo. Ritenere che l'Hiv non fosse la causa dell'Aids, anche se non era più la causa del sarcoma di Kaposi, veniva definita una « logica contorta ». Pratiche di sesso protetto sarebbero state ora più che mai necessarie per prevenire la diffusione di ben due virus dell'Aids.

Un esempio ancor più spettacolare sbalordì il pubblico nel luglio 1992. Da un po' di tempo i dissidenti dell'Hiv adducevano come prova definitiva contro l'ipotesi Hiv l'esistenza di persone con patologie correlate con l'Aids pur essendo sieronegative. Poi, subito prima dell'VIII Congresso internazionale sull'Aids ad Amsterdam, « Newsweek » pubblicò un articolo a firma di Geoffrey Cowley su alcuni casi di Aids in sieronegativi. L'articolo accennava a una ricerca non ancora pubblicata, che suggeriva la scoperta di un nuovo retrovirus; girava voce che fossero stati gli scienziati stessi a far trapelare la notizia a « Newsweek ». A ogni modo, uno di loro aveva già inviato un lavoro scientifico che riferiva di un nuovo retrovirus a « Proceedings of the National Academy of Sciences », che però non l'avrebbe pubblicato prima di alcune settimane. Sennonché Anthony Fauci telefonò al direttore di « Proceedings » facendo pressioni perché pubblicasse subito il lavoro.

I ricercatori intervenuti al Congresso sull'Aids interpretarono l'articolo su « Newsweek » come un segnale di via libera e riferirono che negli Stati Uniti e in Europa si erano verificati decine di casi, mai denunciati prima, di malati Aids sieronegativi. La situazione diventò presto incontrollabile. Invece che limitarsi a diffondere la notizia di due virus dell'Aids, senza volerlo i mezzi di comunicazione riaprirono la questione se l'Hiv fosse o meno causa dell'Aids. James Curran del Cdc e Anthony Fauci dei Nih si precipitarono ad Amsterdam a bordo del secondo aereo presidenziale, l'Air Force Two, ma il massimo che riuscirono a fare fu di ascoltare la denuncia di questi casi e promettere di risolvere la situazione. In realtà, avevano già deciso di lasciar cadere tutta la faccenda.

Tre settimane dopo, il Cdc organizzò un convegno speciale presso la sede centrale di Atlanta. Furono invitati gli scienziati che avevano denunciato casi di Aids senza Hiv, e an-

che il giornalista che per primo aveva pubblicato la notizia su «Newsweek». Questi inesplicabili casi di Aids furono riclassificati con un altro termine, complicato e difficile da ricordare - *idiopathic CD4 lymphocytopenia* (linfocitopenia dei CD4 idiopatica), o Icl - in modo da separarli completamente dall'Aids. I casi di Icl furono poi giudicati di importanza trascurabile, e Cowley fu convinto a collaborare in futuro più strettamente con il Cdc. Il suo seguente servizio sull'Aids, infatti, ricalcava in pieno le visuali ufficiali, contenendo poche notizie, e il giornalista non si occupò più della lista sempre più numerosa di pazienti Aids esenti da Hiv.

Nel febbraio 1993 apparve sul «New England Journal of Medicine» una serie di lavori scientifici, accompagnati da un articolo di Fauci intitolato *CD4 T-Lymphocytopenia without HIV Infection - No Lights, No Cameras, Just Facts* (Linfocitopenia di CD4 senza infezione da Hiv: niente riflettori o sensazionalismo, solo fatti). Servendosi proprio degli argomenti usati da Duesberg per la sua critica all'Aids, Fauci concludeva dicendo che la Icl non doveva essere affatto contagiosa. Lo scienziato argomentava che il numero di patologie per definire l'Aids, ora chiamate «Icl», era troppo ampio e le patologie troppo eterogenee per essere causate da un unico virus.⁴³ Fauci sosteneva inoltre che anche da un punto di vista epidemiologico i casi di Icl si differenziavano dai casi di Aids, perché circa un terzo dei primi era costituito da donne, rispetto a solo il 10 per cento dei secondi. Comunque, Fauci sembrava aver dimenticato lui stesso alcuni «fatti»: cioè che l'Hiv è ritenuto responsabile da solo di tutte le 30 patologie correlate all'Aids, e che sempre l'Hiv dovrebbe aver provocato un'epidemia in Africa dove il 50 per cento dei pazienti sono donne. Dopo l'articolo di Fauci, l'argomento non fu più trattato, e anche i mezzi di comunicazione non se ne occuparono più. *Roma locuta, causa finita* (Roma ha parlato, il caso è chiuso).

Lawrence Altman, l'allievo dell'Eis diventato caposervizio medicina del «New York Times», ammise nel frattempo che «era a conoscenza di quei casi da alcuni mesi ma non ne aveva parlato perché non pensava fosse giusto che il suo giornale dif-

fondesse una notizia che il Cdc non si sentiva di pubblicare». ⁴⁴ Nessuno si chiese come mai un reporter si sentiva obbligato a seguire le direttive del Cdc.

Almeno due scienziati di San Francisco, che hanno fra i loro pazienti Aids decine di sieronegativi, hanno detto personalmente a Duesberg di aver tenuto nascosti i loro casi perché intimiditi da varie pressioni a livello locale e nazionale. ⁴⁵

Secondo la rivista inglese «Continuum», non è solo negli Stati Uniti che si ha paura dell'establishment dell'Aids: «Un medico del Charing Cross Hospital di Londra, in Inghilterra, ha riferito a "Continuum" di avere un caso [di sarcoma di Kaposi] in un gay sieronegativo. Il medico, che ha chiesto l'anonimato perché ha paura delle conseguenze per aver parlato, ha detto che molti medici sanno che l'ipotesi Hiv=Aids presenta molti lati oscuri, ma "nessuno vuole sporgere la testa dalla trincea"». ⁴⁶

Finanziando i gruppi di attivisti dell'Aids, il Cdc e le case farmaceutiche hanno acquisito un altro tipo di influenza sui mezzi di comunicazione. Questi attivisti possono o cooptare o intimidire i giornalisti, che spesso dipendono dagli attivisti per le notizie da pubblicare. Lisa Krieger, redattrice scientifica del «San Francisco Examiner», ha rivelato alcune delle tattiche più comuni:

Vengo spesso attaccata da attivisti dell'Aids, che partono dall'idea che o sei con loro o sei contro di loro. Quando scrivo della necessità di riforme nelle infrastrutture dell'Aids a San Francisco, mi definiscono «male informata», «insensibile» e «razzista». Quando oso criticare l'organizzazione che ruota intorno all'Aids, dicono che «scrivo sciocchezze» o riferisco «voci, pettegolezzi e malignità». ⁴⁷

Anche se nega di essere influenzata da queste pressioni e insiste nel dire che i suoi servizi sono obiettivi, la Krieger ha ammesso di avere alcuni pregiudizi quando scrive di Aids:

Come potrei resistere, nei momenti di debolezza, alla tentazione di diventare l'avvocato dell'Aids? Dalle colonne del mio giornale

voglio raggiungere il lettore, afferrarlo per il bavero, come se questo potesse in qualche modo scuotere l'acquiescenza con cui il pubblico è arrivato ad accettare questa malattia. Voglio applaudire ogni nuova sperimentazione clinica di farmaci, elevare a santità tutti gli attivisti dell'Aids.⁴⁸

Un esempio di questa tendenza dei media è apparsa evidente nel settembre 1993, quando un abitante di New York che rifiuta l'ipotesi dell'Hiv scrisse una lettera al « New York Times ». Anche se esprimeva critiche alla terapia con Azt, la lettera fu pubblicata. Comunque, il giornale *aggiunse* di suo alcune parole; subito dopo il riferimento all'Hiv, il « Times » inserì la frase « che provoca l'Aids ».⁴⁹

Imbavagliare la stampa

Oltre a invitare giornalisti « allineati » ai congressi e finanziare i gruppi di attivisti dell'Aids, il Cdc e i Nih hanno un altro potente strumento per assicurarsi la cooperazione dei mezzi di comunicazione. Elinor Burkett, una coraggiosa giornalista del « Miami Herald » che scrisse un grosso servizio sulla controversia circa il legame Hiv-Aids, ha spiegato benissimo il problema dell'« accesso » alle fonti:

Se scrivi di Aids, e sei un cronista che sa il suo mestiere, tutti i giorni vai a informarti e riempi il tuo giornale con le ultime notizie sull'Aids. Ma se scrivi un articolo che solleva dubbi sull'ipotesi-dogma dell'Aids, ti accadrà quello che è successo a me. Nessuno vorrà più parlare con te. Se nessuno ti vuole parlare, e al Cdc non rispondono alle tue telefonate, perdi competitività come giornalista. Così finisci per tenerti sempre sulle posizioni ufficiali perché hai bisogno che quelli ti restino amici...

Quando chiami al telefono il Cdc, e io lo chiamai spesso mentre scrivevo quel servizio, ti dicono frasi tipo: « Se dopo il tuo articolo la gente di Miami smette di usare i preservativi, la responsabilità è tua ». Ma io voglio che smettano di usare i preservativi? Certo che no!... C'è questo tipo di ricatto, non un ricatto aperto ma psicologico, ed è un fatto che è successo proprio ciò che temevo, cioè nessuno di loro risponde più alle mie telefonate.⁵⁰

Costretti dal 1987 in poi a lottare contro un dissenso crescente riguardo all'ipotesi dell'Hiv, i generali della guerra contro l'Aids non si sono fatti scrupolo di usare queste tattiche. Hanno più volte dichiarato di preferire che i dissidenti espongano le loro idee solo negli ambienti scientifici, lontano dal pubblico. Quando un giornalista gli chiese di controbattere le visuali di Duesberg, David Baltimore le definì semplicemente «irresponsabili e perniciose» e due anni dopo scrisse in una lettera inviata a una rivista scientifica che «i continui tentativi di Duesberg di persuadere la gente a dubitare del ruolo dell'Hiv nell'Aids non sono basati su fatti».⁵¹ Un insigne retrovirologo, Frank Lilly (deceduto nell'ottobre 1995), rispose irritato alla relazione fatta da Duesberg davanti alla Commissione presidenziale dell'Aids a New York nel 1988 dicendo: «Mi spiace che questa sia diventata una questione pubblica».⁵² Turbata dalla comparsa sempre più frequente delle idee di Duesberg sulla stampa, l'AmFAR organizzò appositamente un convegno scientifico nell'aprile 1988. Ufficialmente il convegno avrebbe dovuto diffondere tutte le visuali sulla causa dell'Aids, ma «in realtà si trattò del tentativo di mettere per sempre a tacere le teorie di Duesberg», ammise uno dei tanti giornalisti presenti.⁵³

A questo proposito Fauci fu decisamente drastico, quando dichiarò in un editoriale nel 1989 che le idee di Duesberg erano prive di senso e si lamentò che ricevessero tanta pubblicità. «I giornalisti che fanno troppi errori, o sono sciatti nella ricerca», avvisò, «o scopriranno che il loro accesso agli scienziati può diventare più difficile.»⁵⁴ E in una lettera del 1993 a «Nature», due dei più potenti virologi italiani mostrarono i denti:

Il vostro sottotitolo termina così: «Dovrebbe smetterla». La versione più corretta per noi è: «Si dovrebbe farlo smettere». Per esempio, gli si dovrebbe in qualche modo impedire di apparire in televisione a seminare informazioni errate a individui che sono a rischio della malattia. Un modo sarebbe quello di non accettare confronti televisivi con Duesberg, come ha fatto Tony Fauci e uno di noi all'apertura del VII Congresso internazionale sull'Aids a Firenze. Non si può fare cattiva informazione se si è privati del pubblico.⁵⁵

Minacce del genere funzionano, perché spaventano i mezzi di comunicazione superando anche la loro naturale attrazione per le polemiche. Secondo documenti interni inviati per fax a Duesberg da una fonte anonima, personaggi chiave del governo americano idearono una strategia per soffocare il dibattito sull'Hiv nel 1987, mentre Duesberg si trovava ancora ai Nih. L'operazione iniziò il 28 aprile, neanche un mese dopo la pubblicazione su «Cancer Research» del primo articolo di Duesberg, perché alcuni giornalisti e attivisti omosessuali avevano cominciato a sollevare dubbi.

Quel giorno una circolare fu inviata dall'ufficio del segretario dell'Hhs, con l'intestazione «ALLARME DEI MEDIA». Descrivendo la situazione creata dall'articolo di Duesberg, il funzionario che l'aveva stilata notava minaccioso che «l'articolo ha superato a quanto pare il normale iter che precede la pubblicazione senza essere segnalato dai Nih come avrebbe dovuto» (non c'è alcuna ragione per cui un articolo scientifico debba essere «segnalato» da un ente governativo). Il funzionario poi sottolineava la minaccia che tale articolo costituiva per il governo:

Questo può far nascere un sacco di controversie (Se non è questo il virus, come sappiamo che le riserve di sangue sono sicure? Come facciamo a sapere come si trasmette? Come avete potuto essere tutti così stupidi, e perché dovremmo crederci ancora?) e dobbiamo prepararci a rispondere. Ho già chiesto all'ufficio Relazioni pubbliche dei Nih di cominciare a lavorarci sopra.⁵⁶

Copie di questa nota furono mandate al segretario, sottosegretario e assistente segretario dell'Hhs, come pure all'assistente del responsabile delle Relazioni pubbliche, al capo del personale, al Surgeon General e alla Casa Bianca.

Lo stesso giorno i Nih diffusero una circolare di simile contenuto. Ne era autrice Florence Karlsberg, l'addetta alle pubbliche relazioni che era stata intervistata circa nello stesso periodo da John Lauritsen, e la circolare era indirizzata ai dirigenti dei Nih. «Desidero avvertirvi di alcuni incidenti occorsi nelle ultime 24 ore», scriveva la Karlsberg. Elencava alcune in-

chieste pubbliche su Duesberg e sottolineava che « Il direttore dell'Hhs è sulle spine e aspetta di sapere come i Nih e l'Nci intendono rispondere a questa situazione provocatoria e quale strategia intendono adottare ». Avvertendo che « Bob Gallo e altri hanno tentato di istruire Peter [Duesberg] sull'Htlv-III [Hiv] e sull'Aids... ma senza successo », Karlsberg raccomandava di creare un organismo che si occupasse della controversia, formato dall'epidemiologo dei Nih William Blattner, Dani Bolognesi, Anthony Fauci e Robert Gallo. « Forse l'approccio epidemiologico potrebbe essere più efficace nel controbattere le asserzioni di Peter. »⁵⁷

Nel giro di due giorni Blattner buttò giù tre paginette in cui elencava una sfilza di argomenti evasivi e prove circostanziali che sarebbero diventati in seguito la difesa standard dell'ipotesi Hiv da parte di tutti gli scienziati e gli organismi governativi.⁵⁸ Entro giugno ne aveva fatta una terza stesura sotto forma di comunicato stampa. Comunicato che non fu mai diffuso, perché i Nih decisero di adottare la politica del silenzio, sperando di scoraggiare l'interesse dei media.

A dicembre era ormai chiaro che questa strategia non funzionava. In un'altra nota interna datata 30 dicembre Karlsberg comunicava a un collega che il memo di Blattner « non fu diffuso a giugno perché Paul [un dirigente dei Nih] all'epoca suggerì di accantonare la cosa temporaneamente... almeno finché non fosse stato necessario ». E continuava:

Purtroppo, negli ultimi mesi le domande si sono moltiplicate... Sta aumentando l'interesse e di conseguenza le telefonate. Forse è venuto il momento di rivedere e diffondere l'allegata DICHIARAZIONE.

La dichiarazione, firmata « Florence » e intitolata *Hiv: la causa dell'Aids*, conteneva a piè pagina una nota scritta a mano, con le iniziali « PVN », che diceva: « Immagino sia giunto il momento di agire. Questa faccenda non si risolve da sola ».⁵⁹

Il comunicato originale di Blattner fu rivisto e rimpolpato e i nomi di Robert Gallo e Howard Temin furono aggiunti come coautori. Fu pubblicato nel luglio 1988 come metà del

dibattito che doveva aver luogo con Peter Duesberg su «Science» (vedi capitolo 6). Naturalmente non si diceva che l'articolo era il risultato della strategia dei Nih. Ma quella fu l'ultima volta che l'establishment scientifico avrebbe accettato un dibattito pubblico con Duesberg. Dopo tutto, la controversia poteva ritorcersi contro i Nih, finendo per attirare l'attenzione degli organi di stampa invece che spegnerne l'interesse.

In realtà, i media erano già venuti a conoscenza della controversia e stavano diventando curiosi. Perciò la guerra ufficiale ricorse a tattiche più sfumate, come minacciare la chiusura dell'«accesso» alle fonti per rimettere in riga i giornalisti.

Il programma televisivo *MacNeil-Lehrer News Hour* inviò una troupe a intervistare Duesberg all'inizio del 1988, intendendo fare una trasmissione sulla controversia. Ma quando arrivò la data della messa in onda, 8 febbraio, il servizio era saltato. A quanto pare gli ufficiali dell'Aids lo avevano bloccato. Qualche mese dopo il programma fu trasmesso, ma in forma accorciata, e metà della sua lunghezza era occupata da Fauci che screditava Duesberg.

Nel frattempo anche *Good Morning, America*, il programma della Abc che va in onda tutti i giorni, scoprì la controversia e prese accordi per far venire Duesberg in aereo a New York per un'intervista in studio. Lo scienziato arrivò domenica sera, 20 febbraio, e scese al Barbizon Hotel dove gli era stata prenotata una stanza. Ma quella sera stessa ricevette dallo studio una telefonata che gli annunciava che l'intervista era annullata. Accendendo il televisore il mattino seguente, vide Fauci, collegato via satellite, che occupava il tempo che era stato promesso a Duesberg per disquisire su tutti gli aspetti dell'Aids *tranne* la controversia sull'Hiv. Grazie alle pressioni esercitate dal direttore di «New York Native» e da altri dissidenti, una troupe di *Good Morning, America* venne a Berkeley e fu trasmesso sull'argomento un breve filmato... di nuovo «controbilanciato» da Fauci.

La stessa storia si ripeté due volte con la Cable News Network (Cnn). La seconda volta, per esempio, una troupe venne apposta in aereo a intervistare Duesberg, con l'intenzione di trasmettere uno «speciale» di mezz'ora durante il Congresso

internazionale sull'Aids che si teneva in Italia nel 1991. Ancora una volta la trasmissione saltò all'ultimo minuto, e una versione più breve, lunga solo un paio di minuti, fu mandata in onda quando il congresso era finito da un pezzo.

Un progetto simile di intervistare Duesberg per la televisione nazionale italiana fu annullato durante il congresso. Uno dei responsabili della cancellazione si autodenunciò in una lettera a «Nature»: «Non bisogna accettare confronti televisivi con Duesberg, come ha fatto Tony Fauci e uno di noi il giorno dell'apertura del VII Congresso internazionale sull'Aids a Firenze».⁶⁰

Il *Larry King Live*, un programma della Cnn, aveva previsto un'intervista di mezz'ora via satellite con Duesberg il 6 agosto 1992. Sospettando che qualcosa potesse ancora andare storto, Duesberg chiamò la produttrice qualche ora prima della diretta. Mi spiace, gli rispose lei, ma è saltato fuori qualcosa di urgente sulle elezioni. Accendendo il televisore quella sera, Duesberg scoprì di essere stato rimpiazzato non da un tema elettorale, ma da Fauci e dal presidente dell'AmFAR. Nessuno dei due ospiti della trasmissione menzionarono la controversia sull'Hiv, e neanche lo fece il conduttore Larry King.

Duesberg è apparso su canali televisivi nazionali solo due volte. La prima volta il 28 marzo 1993, nel programma dell'Abc *Day One*. Anche in questo caso, secondo un produttore, Fauci cercò di far cancellare il programma. Il 4 aprile 1994 Duesberg ebbe la seconda occasione di esporre le sue ragioni su una rete nazionale. Questa volta sarebbe stato in *Nightline*, il programma di Ted Koppel che, gli avevano assicurato, era «a prova di Fauci». L'intervistatore scelto da Koppel, Kary Mullis – che aveva appena vinto il Nobel per aver scoperto la nuova tecnica su cui contavano gli scienziati per trovare tracce dell'elusivo Hiv – non era tipo da farsi intimidire da nessuno, neanche da Fauci. Ma quando finalmente il programma andò in onda, qualche mese dopo la registrazione, c'era ancora Fauci. Dopo i primi quindici minuti concessi ai dissidenti – Mullis, Duesberg e altri – Fauci occupava il resto del tempo per discutere in diretta con Root-Bernstein sui cofattori per

l'Hiv. Chiaramente si può sempre contare su Fauci, quando si tratta di controllare idee sull'Aids.

Una tale influenza esercitata dall'establishment scientifico sui mezzi di comunicazione si estende oltre oceano. Un produttore inglese mandò in onda un documentario di un'ora su Duesberg e la controversia dell'Hiv nel giugno 1990, in concomitanza con il Congresso internazionale sull'Aids a San Francisco. Il programma, intitolato *The AIDS Catch* (L'inganno dell'Aids), propendeva per l'ipotesi di Duesberg, e la stampa inglese non fu parca di lodi... fino al giorno della messa in onda. Quando però l'ambiente medico e politico-sanitario inglese reagirono con parole di forte condanna, la stampa fece dietro-front e cominciò a criticare il programma. Il Terrence Higgins Trust, un'organizzazione per l'Aids finanziata in massima parte dal governo inglese e anche dalla Burroughs Wellcome, presentò una denuncia contro il programma che impedì fosse ritrasmesso o distribuito ad altri canali televisivi.

La longa manus dell'establishment dell'Aids arriva anche al presidente degli Stati Uniti. Jim Warner, un consulente della Casa Bianca durante il mandato di Reagan che era contrario all'allarmismo che circondava la nuova sindrome, sentì parlare di Duesberg e organizzò un dibattito per il gennaio 1988. Il dibattito avrebbe puntato i riflettori sul tema dell'Hiv, ma fu annullato per ordini dall'alto.

Anche la carta stampata non è stata esente da simili pressioni. La prima rivista a diffusione nazionale a interessarsi del problema fu «Newsweek», che inviò un caposervizio a parlare con Duesberg nel marzo 1987. Comunque, la rivista aveva appena organizzato una cena in onore di Robert Gallo che si doveva tenere nella sua redazione di Washington di lì a qualche giorno. Forse si poteva scrivere un pezzo in seguito, disse il giornalista a Duesberg. Il momento giusto sembrò arrivare quattro anni dopo, quando uscì su «Nature» un editoriale che era favorevole a Duesberg. Al suo laboratorio arrivarono fotoreporter a scattare delle foto che dovevano illustrare un articolo da pubblicarsi subito. Ma nel giro di qualche giorno l'articolo fu annullato.

John Crewdson, un giornalista che aveva vinto il premio Pulitzer e lavorava al «Chicago Tribune», venne a conoscenza della controversia e lo entusiasmò l'idea di un'inchiesta sull'argomento. Nel novembre 1987 invitò a cena Duesberg, mostrò interesse per le sue visuali e scrisse un articolo sulla controversia dell'Hiv. Ma poi gli fecero grosse difficoltà all'interno della redazione e finì per scrivere una serie di pezzi sullo scandalo di Gallo e il virus rubato. Il suo interesse per il dibattito sull'Hiv era genuino, ma temeva le pressioni politiche.⁶¹ All'inizio del 1993 queste stesse pressioni lo fecero arruolare nel partito ostile a Duesberg e minacciò di scrivere un articolo che stroncasse per sempre le sue teorie. Da quando Gallo è stato prosciolto dall'accusa di condotta scientifica riprovevole, Crewdson ha di nuovo mostrato interesse per il dibattito sull'Hiv.

Il «New York Times» ha nominato Duesberg solo tre volte in sette anni, e sempre per attaccarlo. La stessa cosa ha fatto il «Washington Post», con un articolo decisamente ostile e uno su posizioni neutrali. Il «San Francisco Chronicle» voleva trattare il tema, finché non trovò l'opposizione degli scienziati locali esperti in Aids. Nel 1989 la rivista «Rolling Stone» aveva commissionato a un giornalista freelance di New York un pezzo su Duesberg, ma poi non lo pubblicò. Anche «Harper's» cestinò nel 1990 un lungo articolo commissionato a un freelance, che ci aveva lavorato tre anni.

Diversamente dagli altri importanti quotidiani, il «Los Angeles Times» ha trattato l'argomento qualche volta. Ma prima di uscire ogni articolo subì un'insolita e pignola revisione, anche quando era stato scritto da vecchi giornalisti della testata, e alla fine assumeva sempre un taglio vagamente ostile a Duesberg ed era sempre accompagnato da un altro pezzo che attaccava la sua posizione. Nel giugno 1993, il settimanale collegato al quotidiano pubblicò un articolo contrario alla terapia con Azt. La giornalista a cui era stato commissionato il pezzo alcuni mesi prima era stata subissata da tali e tante domande da parte della redazione che aveva dovuto fare nove stesure, e alla fine molte notizie chiave erano state eliminate. La poveretta calcolò che quell'articolo le aveva fruttato 3 dollari per ogni ora di lavoro! L'anno prima aveva passato mesi a

scrivere un pezzo commissionato da « Esquire », che poi non era mai uscito.

Un chimico che scrisse alla rivista « Time », ricevette dal direttore una lettera di risposta anodina: « La ringraziamo per averci chiesto di pubblicare le teorie di Peter Duesberg, e abbiamo girato i suoi commenti ai redattori che si occupano del settore. Conosciamo da molti anni la sfida lanciata da Duesberg alle visuali correnti sull'Aids, e continuiamo a seguire il dibattito che lui ha iniziato ». ⁶² Poi la lettera riferiva dati non ancora pubblicati che sarebbero stati in contrasto con la teoria di Duesberg.

Anche per la carta stampata la censura si estende a Paesi stranieri. Una nota giornalistica di « Bild der Wissenschaft », in Germania, rimase allibita quando un suo articolo su Duesberg fu cestinato senza spiegazioni, mentre « Der Spiegel » arrivò ad attaccare Duesberg nel 1993 e ancora nel 1995 senza concedergli il diritto di replica. In genere, i periodici più piccoli e a diffusione regionale si sono dimostrati più disponibili a trattare il dibattito dell'Hiv delle testate nazionali. Dopo tutto, più è diffusa una testata e più ha bisogno dell'accesso agli scienziati e alle autorità sanitarie legate al governo.

Censura nell'ambiente professionale

Dopo esser riusciti a stornare da Duesberg qualsiasi pubblicità da parte dei mezzi di comunicazione, l'establishment dell'Aids si diede da fare per isolarlo nell'ambiente scientifico. La carriera di uno scienziato dipende soprattutto da tre fattori: finanziamenti per le sue ricerche; possibilità di pubblicare su riviste scientifiche e inviti ai congressi. Questo tre fattori diventarono quindi il bersaglio delle ritorsioni.

Robert Gallo e alcuni altri scienziati, per esempio, cominciarono a rifiutare di intervenire a congressi scientifici se fra i relatori c'era Duesberg. Quando nel 1988 un vecchio collega amico di Duesberg riuscì finalmente a organizzare un convegno sui retrovirus nell'isola greca di Creta, eliminò dal programma il nome di Duesberg. Alla telefonata incredula dello

scienziato, l'amico rispose scusandosi ma dicendo che non poteva assegnargli nessun intervento, pena la cancellazione del convegno.

Comunque, Duesberg è stato invitato a tre importanti convegni a cui era stato invitato anche Gallo. Uno era un convegno di retrovirologia a New York nel 1989, quando Gallo non venne per problemi di salute in famiglia. L'occasione seguente per un confronto Duesberg-Gallo era un congresso di ematologia che si tenne a Hannover, in Germania, nel 1990. Gallo si trovava già a Hannover per un'altra conferenza, ma dopo una colazione consumata con l'organizzatore del congresso e Duesberg, non si fece più vedere, adducendo come scusa per la sua partenza anticipata problemi di salute in famiglia. La cagionevole salute dei familiari sembrava una coincidenza prevedibile ogni volta che Gallo doveva confrontarsi in pubblico con Duesberg. L'occasione seguente fu il congresso di oncologia che si tenne a Bonn, in Germania, nel 1993. A Gallo era stata affidata la prolusione, ma tre ore prima dell'inaugurazione del congresso lui diede forfait adducendo motivi di salute familiare. La notizia fu inviata da Amburgo, a poche centinaia di miglia di distanza, dove Gallo aveva tenuto una conferenza il giorno prima.

Da allora Duesberg è stato invitato di rado a convegni sui retrovirus e praticamente mai a congressi sull'Aids, nonostante i suoi contributi scientifici a questo settore, come l'isolamento del genoma retrovirale, la prima analisi della sequenza dei geni retrovirali, e la scoperta del primo gene oncologico retrovirale.

Dopo la pubblicazione del suo articolo su «Cancer Research» nel 1987, Duesberg incontrò d'improvviso incredibili difficoltà a pubblicare i suoi lavori. Soprattutto gli articoli sull'Aids trovavano ostacoli. Ebbe problemi anche con «Proceedings of the National Academy of Sciences», la rivista dove gli accademici, come Duesberg, hanno il diritto di pubblicare senza sottoporre i loro articoli a revisione preliminare, come vuole la procedura standard.

Nel giugno 1988 Duesberg inviò a «Proceedings» un articolo dove si fornivano nuovi argomenti e prove contro l'ipotesi Hiv. Il direttore lo respinse con la motivazione di man-

canza di «originalità».⁶³ Nel frattempo il direttore cambiò, e Duesberg protestò con lui, invocando i suoi diritti come membro dell'Accademia. Il nuovo direttore disse che l'articolo trattava un tema «controverso» e aggiunse nervosamente che non se la sentiva di pubblicarlo senza il parere di un revisore.⁶⁴ I mesi seguenti portarono tre revisori ostili, decine di punti controversi, e duri negoziati che comportarono la stesura di oltre 60 pagine, ma alla fine l'articolo apparve nel febbraio 1989. Con una breve nota il giornale prendeva le distanze dai suoi contenuti: «Questo articolo, che riflette le idee dell'autore sulle cause dell'Aids, sarà seguito in un numero futuro da un articolo che presenti una visuale diversa del problema».⁶⁵ Fu chiesto a Robert Gallo di scrivere la confutazione, ma non lo fece mai.

Nell'agosto 1990 Duesberg inviò un altro articolo, dove argomentava che il consumo di droga era più strettamente legato all'Aids dell'Hiv. Di nuovo il direttore respinse l'articolo perché troppo lungo. Allora Duesberg divise il lavoro in due parti, una che documentava come l'Aids non fosse contagioso, l'altra che la droga ne era la causa, e risottomise i due articoli più brevi. In seguito al parere di due revisori e dopo alcuni mesi di discussioni, il direttore pubblicò il pezzo meno controverso, quello che sollevava dubbi sull'infettività dell'Aids.

Duesberg ripresentò la seconda parte del lavoro, ma questa volta non ci fu niente da fare. Nonostante avesse scritto l'articolo seguendo i consigli di quattro colleghi scienziati, il direttore lo inviò a tre revisori anonimi. Due votarono contro la pubblicazione, uno dei quali definì i dubbi sull'ipotesi Hiv «eccessivi e molto ambigui» e avvertì che l'ipotesi della droga come causa dell'Aids «ha un potenziale di nocività per il segmento di popolazione infettato dall'Hiv». Questo revisore ammetteva per altro, «Non sono un esperto in questo campo», mentre nessuno dei tre rinveniva errori nell'articolo.⁶⁶ A questo punto ci fu un nuovo cambio di direttore, e Duesberg sottopose al nuovo direttore una versione modificata dell'articolo. Questi passò il tutto ad altri quattro revisori, che bocciarono unanimemente l'articolo. Un revisore arrivò a suggerire che, se l'articolo fosse

stato pubblicato, « uno si sarebbe sentito ancora più tentato a dare la colpa alla vittima ». ⁶⁷

Duesberg fece un ultimo tentativo, facendo presentare l'articolo al suo collega accademico Harry Rubin, dopo averlo fatto leggere a quattro revisori indipendenti, che avevano suggerito dei cambiamenti ma si erano dichiarati favorevoli alla pubblicazione. Il direttore ignorò del tutto queste opinioni, scegliendo invece altri tre revisori anonimi che bocciarono definitivamente l'articolo alla fine del 1991. Duesberg diventò così il secondo membro dell'Accademia, nei suoi 128 anni di storia, a vedersi respingere un articolo dal suo organo editoriale; pare che l'altro sia stato Linus Pauling, che aveva sostenuto che la vitamina C poteva prevenire il cancro.

Ma l'establishment scientifico sferrò il suo attacco più micidiale ai finanziamenti di Duesberg, la linfa vitale di qualsiasi scienziato. Nel 1985 i Nih gli avevano concesso un Outstanding Investigator Grant (finanziamento per ricercatore eminente) o Oig, una speciale borsa di studio di sette anni creata per dare a scienziati di valore la libertà di perseguire nuove idee e nuove strade senza dover fare continuamente richiesta di nuovi fondi. Se si voleva un rinnovo dell'Oig, bisognava inoltrare la domanda due anni prima della scadenza; nel caso specifico nel 1990. Ma quell'ottobre Duesberg ricevette una notizia scioccante: il punteggio assegnatogli dalla commissione giudicatrice era così basso da impedire il rinnovo dell'Oig, mentre due terzi delle altre domande di rinnovo erano state accettate. Pur definendo Duesberg « uno dei pionieri della moderna retrovirologia », la commissione tradì i suoi reali motivi quando lamentò che avesse imboccato la via del dubbio per quanto concerneva la causa dell'Aids. Secondo i commissari, « Il dottor Duesberg si è lasciato sviare » e « non può più essere considerato all'avanguardia nel suo campo... Gli anni più recenti hanno visto un calo nella sua produzione, forse perché i suoi sforzi si sono diretti verso obiettivi non scientifici ». ⁶⁸

Il fatto stesso che un gruppo di ricercatori ad alto livello considerassero « non scientifico » avere visuali che dissentivano da quelle ortodosse la dice lunga su come la scienza era radicalmente cambiata da quando era diventata totalmente dipen-

dente dai finanziamenti erogati dai Nih. Dei dieci commissari-revisori scelti per pronunciarsi sulla domanda presentata da Duesberg, due avevano gravi conflitti di interesse. Dani Bolognesi era un consulente della Burroughs Wellcome che aveva sperimentato l'Azt per la casa farmaceutica. Flossie Wong-Staal aveva lavorato con Robert Gallo, è la madre di uno dei suoi figli e dirige un'azienda produttrice di vaccini Hiv di San Diego. Dei restanti membri della commissione, Duesberg scoprì casualmente che tre non avevano mai fatto parte di una giuria per l'assegnazione di borse di studio, e un quarto aveva dato il suo parere – favorevole – per telefono. Sembrerebbe quindi che i Nih abbiano fatto dei giochi un po' sporchi.

Naturalmente, Duesberg protestò con energia ma non ricevette soddisfazione. L'University of California a Berkeley, dove lavorava, rifiutò di sottoscrivere il suo ricorso ai Nih, senza il quale lui non poteva procedere legalmente. La più grossa fonte di reddito delle università è costituita dalle sovvenzioni per la ricerca, elargite soprattutto dai Nih, e l'University of California temeva ritorsioni. Duesberg si rivolse allora al deputato del suo Stato, Ron Dellums, che cominciò a inviare richieste di chiarimenti ai Nih. Il segretario dell'Hhs, Louis Sullivan, rispose in modo sommario, ammettendo che era a conoscenza del caso Duesberg ma negando che ci fossero state irregolarità nella procedura.

Dopo un articolo imbarazzante per l'università, apparso su un giornale accademico nazionale, Duesberg riuscì a farsi controfirmare il ricorso e i Nih acconsentirono ad aprire un'inchiesta. Dopo aver temporeggiato per altri nove mesi, i Nih annunciarono all'inizio del 1993 che la richiesta di finanziamento finalizzato a una ricerca sarebbe stata esaminata daccapo. Per un po' le cose sembrarono andar meglio.

Poi in marzo, mentre la nuova commissione stava esaminando la richiesta di Duesberg, «Nature» pubblicò una serie di articoli presentati come la conferma definitiva dell'ipotesi Hiv. Michael Ascher e un'équipe di epidemiologi, finanziati dai Nih tramite Anthony Fauci, scrissero un articolo di commento sostenendo che, in un gruppo di mille uomini di San Francisco, solo quelli infetti con Hiv avevano sviluppato

l'Aids, indipendentemente dal consumo di droga.⁶⁹ Due settimane dopo, lo stesso Fauci pubblicò un lavoro dove sosteneva di aver trovato grosse quantità di Hiv nascoste nei linfonodi di persone infette. «Nature» distribuì anche dei comunicati stampa a sostegno di questi articoli, e nei giornali non specializzati dilagò subito la notizia che il punto di vista di Duesberg sull'Aids era stato definitivamente smentito.

Solo mesi dopo, quando il polverone si fu quietato, si vide in che cosa consistevano le cosiddette prove inconfutabili: Ascher e colleghi avevano usato metodi statistici scorretti e fuorvianti su dati raccolti in modo sommario.⁷⁰ Tutti i pazienti Aids nello studio di Ascher erano omosessuali che avevano fatto uso di nitriti inalanti oltre a cocaina e amfetamine, e l'84 per cento di loro aveva preso anche l'Azi.⁷¹

L'argomento per confutare definitivamente l'ipotesi della droga sarebbe stato trovare un gruppo di pazienti Aids che non avessero mai fatto uso di droga. Visto che questo non era possibile, Ascher e gli altri dovettero compiere una scelta arbitraria fra due correlazioni indipendenti con l'Aids: l'Hiv e le droghe. Naturalmente scelsero gli anticorpi anti-Hiv come la correlazione che costituiva la causa. Comunque, per rendere questa correlazione pari al 100 per cento, i dati di Ascher dovettero essere «aggiustati» in due modi: primo, usando a loro vantaggio la definizione di Aids – una fra 30 patologie diverse più la presenza di anticorpi anti-Hiv – Ascher e colleghi lasciarono fuori dal computo 45 pazienti che avevano una patologia correlata all'Aids ma non l'Hiv.⁷² Secondo, Ascher e gli altri tracciarono una curva che mostrava un gruppo di pazienti Hiv positivi non dediti a droghe, definiti «sieropositivi – nessun uso di droga», che nel loro articolo neanche esistevano. Per farla risaltare meglio, la curva era tracciata su uno sfondo azzurro, che è costoso e raro in una pubblicazione scientifica. Ma il grafico con gli inesistenti pazienti Aids non consumatori di droga fu fedelmente riprodotto dal «San Francisco Chronicle» e da molti altri giornali.

Duesberg scrisse a «Nature» per chiedere delucidazioni sulla fonte dei pazienti con «nessun uso di droga» e indicare i salti logici nell'articolo di Ascher, il più macroscopico dei

quali era il tentativo di confutare l'ipotesi della droga con pazienti Aids che avevano tutti usato una molteplicità di droghe, compresi nitriti, amfetamine, cocaina e perfino Azt.⁷³ Anzi, i pazienti Aids di Ascher erano vere e proprie farmacie ambulanti.⁷⁴ Il direttore, John Maddox, non solo rifiutò di pubblicare la lettera, ma ne diffuse le critiche in un editoriale dal titolo *Has Duesberg a Right of Reply?* (Ha diritto di replica Duesberg?)⁷⁵ Evidentemente, per Maddox la risposta era no.

Ma la lettera di Duesberg fu pubblicata dal «Lancet»,⁷⁶ e di recente «Genetica» ha pubblicato un riesame dei dati di Ascher e al. che confermano i sospetti di Duesberg, e cioè che non c'erano pazienti Aids che non avessero consumato droghe in quello studio.⁷⁷ Ascher e i suoi colleghi hanno cercato di difendersi scrivendo al «Lancet» e a «Science» lettere con affermazioni non documentate. Ma a quattro anni di distanza, né Ascher né «Nature» hanno mai chiarito la fonte di quei casi Aids «senza droga».⁷⁸

Anche l'articolo di Fauci su «Nature», dove si vantava di aver trovato grosse quantità di virus in pazienti Aids, in realtà analizzava solo tre pazienti, nei cui linfonodi erano stati rinvenuti piccoli quantitativi di geni di Hiv in letargo, e nessun virus allo stadio infettivo.⁷⁹ Due pazienti avevano un gene di Hiv inattivo in mille linfociti T, e il terzo paziente ne aveva uno in cento linfociti T.⁸⁰ Furono questi dati scarni che ispirarono il direttore di «Nature», Maddox, a (1) scrivere il suo editoriale intitolato *Where the AIDS Virus Hides Away?* (Dove si nasconde il virus dell'Aids);⁸¹ (2) chiedere a Dani Bolognesi e Howard Temin di scrivere un altro editoriale *Where Has HIV Been Hiding?* (Dove è rimasto nascosto l'Hiv?);⁸² e (3) preparare un comunicato stampa internazionale che offriva anche una traccia di articolo già pronto per quei giornali che volessero stamparlo. Tutto questo per pochi geni di Hiv inattivo in tre pazienti Aids. Il bello è che anche Ascher e i suoi colleghi in seguito se la presero con Fauci, criticando apertamente il suo articolo, in una lettera pubblicata su «Nature», per la scarsità dei dati presentati.⁸³

La commissione per la concessione di borse di studio bocciò di nuovo la richiesta di Duesberg qualche mese dopo. Que-

sta volta il punteggio era abbastanza basso da impedire il rinnovo della borsa, ma non così sorprendentemente basso da apparire anormale. E i commissari non avevano ovvi conflitti di interesse, se non il fatto che erano tutti retrovirologi che si occupavano di Hiv e di virus animali. Comunque, essi citarono l'atteggiamento scettico di Duesberg come l'ostacolo maggiore a concedergli i finanziamenti e scelsero come esempio di tale atteggiamento il dibattito da lui impostato sull'Aids.

Da allora Duesberg ha presentato altre 17 richieste di fondi per ricerche finalizzate – sull'Aids, sull'Azi e altri farmaci, sul cancro – ad altri Stati o enti privati: tutte regolarmente bocciate. L'esempio più clamoroso è l'iter per il finanziamento di una ricerca circa i danni alla salute da nitriti inalanti, o poppers. Duesberg aveva presentato la sua domanda congiuntamente a un noto tossicologo, il professor Otto Raabe dell'University of California a Davis. Si trattava in realtà di una ricerca suggerita da Harry Haverkos, direttore della Sezione Aids al Nida, durante una sua visita al laboratorio di Duesberg nel 1993. Da tempo Haverkos sospettava che i nitriti potessero causare l'Aids, soprattutto il sarcoma di Kaposi. Per esporre questa ipotesi, Haverkos aveva organizzato un congresso sul tema e aveva poi curato gli atti del congresso, usciti come monografia intitolata *Health Hazards of Nitrite Inhalants* (Rischi per la salute dei nitriti inalanti).⁸⁴

Lo schema di ricerca di Duesberg e Raabe si proponeva di confrontare i nitriti inalanti e i retrovirus come causa di patologie correlate con l'Aids in topi sperimentali. Pur avendo un alleato di alto livello nell'ente federale, però, la proposta fu bocciata. La sezione del Nida chiamata a giudicare la proposta si rese subito conto del pericolo che essa rappresentava per l'ipotesi virale: Quella ricerca avrebbe anche potuto dimostrare che i nitriti inalanti sono sufficienti a causare immunodeficienza, polmonite, sarcoma di Kaposi, e altre patologie Aids, screditando così l'ipotesi dell'Hiv. I membri della commissione giudicatrice sapevano bene cosa fare... e infatti lo fecero nel 1993, nel 1994 e ancora nel 1995. La commissione riconobbe la validità della proposta ma non le assegnò alcun punteggio («Non si raccomanda alcun riesame»). L'unico argomento di un certo

WJ
peso contro la proposta era la mancanza di «sperimentazioni preliminari». Ma per ottenere un finanziamento finalizzato non sono necessarie «sperimentazioni preliminari»: ciò che si richiede è un'idea innovativa, un'esauriente conoscenza della letteratura specializzata e competenza professionale.

Informato dell'ultima bocciatura del progetto, anche Haverkos fu costernato. Per salvarlo in extremis, suggerì di eliminare totalmente dalla domanda il tema Aids e di risottoporlo come risposta allo specifico «Bando di concorso» del Nida per una ricerca sulle «conseguenze mediche e sanitarie del consumo di droga» emesso da lui stesso e dal direttore del Nida. Il bando invitava ricercatori indipendenti a studiare «un possibile legame fra l'inalazione di nitriti e il sarcoma di Kaposi», incoraggiava «studi di nitriti inalanti e altre droghe... per determinare eventuali conseguenze sulla salute» e chiedeva in particolare «studi su animali»... esattamente ciò che Duesberg e Raabe avevano proposto per tre anni di seguito. La domanda fu presentata di nuovo al Nida nell'autunno del 1995... e prontamente bocciata il 21 novembre.

In privato, due dirigenti di alto livello del Nida informarono Duesberg che né il Nida né alcun altro ente federale intendeva finanziare anche un solo studio sugli effetti a lungo termine dell'uso di droga. Considerato che ci troviamo da oltre dieci anni nel bel mezzo di un'epidemia che non si può dissociare dall'uso di droga – e per la quale sono già stati spesi oltre 35 miliardi di dollari – la cosa è per lo meno curiosa. L'occasione per parlare con questi due dirigenti l'hanno fornita due recenti congressi organizzati dal Nida su «Aids e droga», uno a Gaithersburg, Maryland, nel maggio 1994 e l'altro a Scottsdale, Arizona, nel giugno 1995. Dal che si deduce che la droga è un argomento accettabile come possibile causa di Aids ai congressi del Nida, ma non accettabile come soggetto di studio per i dissidenti dell'Hiv.

La tattica di ridurre al silenzio gli avversari è arrivata anche all'interno del campus universitario. Nel marzo 1993, Duesberg doveva tenere una conferenza sull'Aids alla riunione di ex alunni dell'University of California a Berkeley. La sera prima andò in aereo a Los Angeles, dove si teneva la riunione,

e venne a sapere che tre colleghi avevano chiamato gli organizzatori per chiedere che il suo intervento fosse controbilanciato da un relatore di visuali opposte oppure cancellato. La conferenza fu tenuta secondo il programma e ricevette calorosi applausi. Fra il pubblico che applaudiva c'era il rettore dell'università, Chang-Lin Tien, che è uno strenuo sostenitore della libertà accademica.

Ci sono colleghi che complotano contro Duesberg in vari modi. I suoi aumenti di stipendio vengono bloccati e i suoi compiti di insegnamento limitati a difficili corsi di laboratorio per studenti dei primi anni invece che gli ambiti cicli di conferenze per neolaureati. Mentre altri membri della facoltà fanno parte di commissioni che controllano le politiche d'insegnamento, i corsi di laurea, gli inviti ai relatori e l'assunzione dei docenti, Duesberg è responsabile del comitato che organizza il picnic annuale. Quel che è peggio è che agli studenti viene sconsigliato di entrare nel laboratorio di Duesberg durante il primo anno, quando devono decidere che indirizzo prendere, e questo consiglio può suonare intimidatorio ad allievi ancora inesperti. Più di una volta, a condizione di restare nell'anonimato, alcuni studenti hanno confessato di aver subito pressioni del genere.

Nel 1994 il direttore di «Nature», Maddox, si era così identificato con l'ipotesi Hiv che non si contentava più di censurare il dissenso, voleva eliminarlo alla radice. Maddox aveva chiarito perfettamente il suo pensiero in vari editoriali, facendo appello ai dissidenti perché si riconoscessero sconfitti: «Quando [Duesberg] invierà un testo per la pubblicazione che possa dimostrare la verità di quanto asserito, sarà pubblicato appena possibile... se non altro nella speranza che si tratti di un'ammissione dei suoi errori recenti».⁸⁵ «Il pericolo per i Duesberg di questo mondo è che restino isolati, a battersi per una causa che avrà sempre meno aderenti man mano che il tempo passa. Può darsi che sia giunto per loro il momento di ritrattare.»⁸⁶ «Coloro che hanno guidato la corsa nella lunga controversia sull'Hiv e l'Aids, in particolare il dottor Peter Duesberg, hanno una pesante responsabilità di cui si possono liberare solo riconoscendo pubblicamente l'errore. E prima lo fanno, meglio è.»⁸⁷

L'occasione per sconfiggere una volta per tutte il dissenso sull'Hiv si presentò a Maddox nel settembre 1994. A quell'epoca Duesberg ricevette una telefonata da un vecchio amico, Steve O'Brien, capo del laboratorio dei Nih sulla diversità del genoma, che voleva incontrarlo al più presto per una faccenda professionale. Incuriosito, Duesberg chiese come mai, per una faccenda professionale, c'era bisogno d'incontrarsi di persona. Era forse per l'Aids? Per il cancro? All'altro capo del filo la voce disse che era un argomento troppo scottante per discuterne al telefono, e che lui poteva essere a San Francisco il giorno dopo. I due si incontrarono il giorno seguente al teatro dell'opera e, dopo qualche chiacchiera sui vecchi tempi, si cominciò a parlare di Aids e d'improvviso dei fogli si materializzarono sul tavolino del bar nel ridotto. Si trattava di un articolo intitolato *HIV Causes AIDS: Koch's Postulates Fulfilled* (L'Hiv provoca l'Aids: soddisfatti i postulati di Koch) ed era firmato da tre autori: Steve O'Brien, William Blattner, un altro ricercatore dei Nih che si stava specializzando in epidemiologia e – sorpresa, sorpresa! – Duesberg. L'articolo era stato commissionato da John Maddox.

Il genetista dei Nih disse che ormai Duesberg poteva tranquillamente firmarlo, perché le prove a favore dell'Hiv erano diventate così schiaccianti che nessuno avrebbe ascoltato tesi contrarie, per quanto ragionevoli potessero essere. Continuando a opporsi all'Hiv, Duesberg metteva a repentaglio anche le sue credenziali per aver scoperto i geni del cancro.⁸⁸ Nel suo toccante appello, il genetista si rammaricò che l'ambiente scientifico avesse dato l'ostracismo a Duesberg e sostenne che l'articolo in questione gli avrebbe riaperto le porte dell'establishment. L'articolo doveva andare in macchina il martedì seguente.

Con la promessa di prendere una decisione dopo un'attenta valutazione, Duesberg riaccompagnò l'amico all'aeroporto. La decisione che gli propose fu di dividere l'articolo in due: una parte senza cambiamenti, ma senza il nome di Duesberg; l'altra una confutazione scritta da Duesberg. Questa proposta avrebbe messo su un piano di parità le due tesi del dibattito... ma ottenne solo di far cadere nel nulla questo insolito invito a scrivere su «Nature».

Da allora O'Brien ha pubblicato due volte la sua difesa all'ipotesi Hiv; la prima sulla rivista «Current Opinion in Immunology» nel 1996 usando il titolo originario insieme a James Goedert, un altro ricercatore sull'Hiv dei Nih (O'Brien e Goedert, 1996),^a e una seconda volta nel 1997 con il titolo *The HIV debate is over* sulla rivista «HIV Newslines», il cui direttore è il professor Paul Volberding, che fu a capo dei *trial* americani per l'Azt per la prevenzione dell'Aids (O'Brien, 1997).^b

Nonostante il carattere molto assertivo dei loro lavori, non vi era prova che l'Hiv soddisfacesse i postulati di Koch: 1) Adirittura, per giustificare l'esistenza delle migliaia di casi documentati di malati Aids senza Hiv (Duesberg, 1993),^c O'Brien e Goedert suggerivano che «alcune droghe potevano causare immunosoppressione e che potevano esserci altri fattori...» (O'Brien and Goedert, 1996); 2) Ancora una volta, non c'era nessuna spiegazione del perché l'Hiv non avesse mai causato l'Aids negli scimpanzé infettati in laboratorio o in esseri umani che non hanno fatto uso di droghe ricreative e che non hanno assunto farmaci sterminatori di Dna come quelli anti-Hiv e che non hanno ricevuto trasfusioni per malattie congenite o contratte. Tuttavia, venivano offerti come possibili dimostrazioni del terzo postulato di Koch, tre casi, molto aneddotici di «tecniche di laboratorio infettati dall'Hiv-I... ora tenuti sotto controllo per eventuali manifestazioni di malattie. Due di questi sarebbero stati infettati 13 anni fa, e il terzo 7 – tutti nel laboratorio di Gallo.

I punti deboli delle argomentazioni per convincere che l'Hiv soddisfaceva i postulati di Koch, erano compensati da un attacco personale: «Peter Duesberg, insieme ad alcuni seguaci di alto profilo, come il Premio Nobel Kary Mullis, continua la sua decennale crociata per convincere con scarsi dati ma molta retorica che l'Hiv non è la causa dell'Aids...» (O'Brien e Goedert, 1996), e «la spiegazione fornita da Duesberg per l'epide-

a. O'Brien, S.J., 1997. *The HIV-AIDS debate is over*, «HIV Newslines», 4, pp. 3-9.

b. O'Brien, S.J. e J.J. Goedert, 1996. *HIV causes AIDS: Koch's postulates fulfilled*, «Current Opinion in Immunology», 8, pp. 613-618.

c. Duesberg, P.H., 1993. *The HIV gap in national AIDS statistics*, «Biotechnology», 11, pp. 955-956.

mia di Aids è poco più di una censura per un certo tipo di stile di vita degli omosessuali, universalmente riconosciuti come consacrati al sesso occasionale e all'assunzione di droghe. Messa così, è solo una variante della perniciosa convinzione fondamentalista che le persone malate di Aids sono vittime dei loro stessi vizi» (O'Brien, 1997).

Nonostante la natura personale delle sfide poste da O'Brien, nessuna delle due riviste offrì a Duesberg l'opportunità di replicare o di pubblicare un suo lavoro. Tuttavia, dopo aver letto i lavori di O'Brien, il direttore di «Genetica» offrì sia a lui che a Duesberg la possibilità di organizzare un forum per un dibattito equo con regole che valessero per entrambi, che O'Brien opportunamente declinò. «Scusami per la mia scarsa disponibilità, ma spero vorrai accettare i migliori auguri di Buon Anno dal tuo vecchio amico Steve» (lettera a Peter Duesberg, 31 dicembre 1997).

Inversione di tendenza

Anche se ormai vive di vita propria, la guerra contro l'Aids deve il suo impeto iniziale a David Baltimore, il co-presidente del comitato che stilò *Confronting AIDS*. Ma nonostante i suoi numerosi alleati, alla fine anche Baltimore risultò vulnerabile.

Il suo regno cominciò a sfasciarsi pian piano nel 1986, ma all'epoca pochi se ne accorsero. Un articolo di immunologia che pubblicò quell'anno con alcuni colleghi entrò nell'occhio del ciclone quando uno degli autori si fece avanti per denunciare la frode: alcune delle sperimentazioni riferite nell'articolo non avevano mai avuto luogo. Per alcuni mesi Baltimore riuscì a impedire l'inchiesta; poi, nonostante le prove, sia il Mit che la Tuft University assolsero l'articolo dall'accusa di ricerca fraudolenta. I Nih spesero un anno a cercare di vederci chiaro e nel 1989 assolsero gli autori. Indignato, il deputato del Michigan John Dingell fece delle interrogazioni per riaprire il caso. Fu così che, nel maggio 1989, Baltimore incappò in seri problemi. Dingell aveva sollecitato il Servizio segreto a controllare i quaderni di appunti sugli esperimenti tenuti da uno degli

autori del lavoro scientifico, Thereza Imanishi-Kari. Fu scoperto che la ricercatrice aveva falsificato i suoi dati, usando un inchiostro che non era neanche in commercio all'epoca in cui lei conduceva gli esperimenti. A questo punto i Nih riapirono l'inchiesta.⁸⁹

Gli amici influenti di Baltimore corsero in suo aiuto. D decine di scienziati famosi organizzarono campagne in suo favore, andando anche a testimoniare davanti al Congresso. In ottobre, mentre la sua immagine cominciava già a essere offuscata, ricevette un'offerta dalla prestigiosa Rockefeller University di New York. Il consiglio di amministrazione, sollecitato dal ricco banchiere David Rockefeller che ne faceva parte, chiese a Baltimore di accettare la carica di presidente dell'università. Il consiglio di facoltà si oppose, imbarazzato all'idea di avere un presidente sospettato di frode:

In effetti, disse Richard M. Furlaud, capo del consiglio di amministrazione, l'opposizione fu così forte che Baltimore «arrivò a ritirare la sua candidatura». Ma gli amministratori – e David Rockefeller – non intendevano rinunciare. Furlaud e Rockefeller andarono fino a Cambridge per convincerlo a cambiare idea. «Mr. Rockefeller gli disse, senti, noi pensiamo ancora che tu sia la persona giusta per quel posto», ricorda Furlaud. «E allora lui accettò [la candidatura].»⁹⁰

Superando le forti obiezioni del corpo docente, gli amministratori diedero la presidenza a Baltimore nel luglio 1990. Dopo un anno di tensioni chiaramente avvertite all'interno dell'università, i Nih finalmente emisero il rapporto ufficiale sull'inchiesta, da cui si rilevava che alcuni dati erano stati davvero falsificati. A questo punto Baltimore avrebbe dovuto fare una ritrattazione, ma lasciò di stucco i colleghi difendendo comunque l'articolo e il proprio operato. La controversia diventò aperta ribellione quando tre fra i più rinomati scienziati dell'università si dimisero per andare a lavorare altrove. Di nuovo gli amici di Baltimore corsero in suo aiuto, e David Rockefeller donò 20 milioni di dollari all'università come prova della sua «assoluta fiducia» nella presidenza di Baltimore.⁹¹ Per un po' il denaro frenò l'opposizione, ma quando un altro noto

scienziato annunciò che se ne andava, Baltimore fu costretto a dare le dimissioni. Il 3 dicembre 1991, si ritirò a continuare le ricerche sull'Hiv nel suo laboratorio.

Confronting AIDS non ha resistito molto meglio di lui alla prova del tempo. Anche se gli esperti di Aids lo citano ancora come una fonte autorevole, il rapporto ha perso gradualmente credibilità. Per esempio, prevedeva un totale di oltre 270.000 casi di Aids in America entro la fine del 1991, compresi 74.000 nuovi casi nel 1991, e un totale di 179.000 morti.⁹² Usando la classificazione di Aids del Cdc del 1985, in realtà si erano registrati solo 167.000 casi di Aids entro il 1991 – poco più di metà della cifra prevista. Il Cdc colmò gran parte del divario allargando la definizione di Aids, ma trucchi del genere non possono funzionare per sempre.

In definitiva, la guerra contro l'Aids non è riuscita a salvare vite, l'unico criterio che conti davvero. Preservativi, aghi sterili e test a tappeto per l'Hiv non hanno avuto un impatto apprezzabile, se non quello di far nascere frustrazioni e disperazione nei sieropositivi e paura nei sieronegativi. E chemioterapie tossiche come l'Azt sono state sconsideratamente prescritte a persone che altrimenti avrebbero potuto continuare a vivere. I Nih, il Cdc e i virologi hanno vinto e continuano a vincere questa guerra, il resto di noi l'ha persa.

Per vincere la guerra contro l'Aids prima bisogna conoscere la causa. La strategia proverbiale di «Prima trovare la causa, poi combattere la causa» è l'unica strategia razionale per vincere quella guerra. Il prossimo capitolo dimostra che la causa dell'Aids è già nota, e che la base scientifica per una guerra razionale all'Aids è già a portata di mano, anche se le prove vengono eclissate dalla propaganda dell'establishment scientifico.

11. Dimostrare l'ipotesi droga-Aids vuol dire risolvere il problema

La maggior parte degli americani ha sentito parlare per la prima volta di droghe psichedeliche negli anni Sessanta, quando la droga è diventata chic come simbolo di anticonformismo. Anticonformisti di ogni tipo, dalle rock-star ai dimostranti contro il Vietnam, dai guru del sesso agli intellettuali, si unirono sotto la sua bandiera. Oggi milioni di americani consumano ogni giorno cocaina, nitriti inalanti, amfetamine, eroina, Lsd, marijuana, Pcp e altre droghe psicoattive. A partire dal 1960 ogni governo ha speso più del suo predecessore per combattere la droga, apparentemente senza successo. Questa guerra contro il vizio più recente d'America si combatte su due fronti: «stroncare i rifornimenti» ed educare la gente.¹ I costi della guerra sono aumentati allo stesso ritmo dell'epidemia che vuole combattere: attualmente 13 miliardi di dollari l'anno.²

Ma quasi nessuno sa che il prezzo più alto sta nelle decine di migliaia di patologie indotte dalla droga e nelle morti da essa causate ogni anno. Sembra che sia stata questa epidemia di droga ad aver provocato la prima epidemia di una sindrome nuova nel mondo occidentale dalla Seconda guerra mondiale in poi. Ma epidemiologi e ricercatori si affrettano a spiegare che è difficile reperire le cifre esatte, perché le droghe sono tutte illegali e può darsi che in sé e per sé non siano tossiche.

Come spesso accade nella storia della scienza, l'ostacolo maggiore sulla strada della verità non sta nella difficoltà di ottenere dati, ma nei pregiudizi dei ricercatori che li raccolgono e li interpretano. La guerra contro la droga e quella contro l'Aids sono due esempi perfetti: lo stesso governo spende ogni anno 13 miliardi di dollari per combattere la droga e 7,5 mi-

liardi per combattere l'Aids, senza aver combinato nulla. I guerrieri della droga usano impopolari misure legali e forze militari per dare la caccia ai trafficanti, e i guerrieri dell'Aids usano metodi scientifici per cacciare i virus. Queste strategie si basano sul pregiudizio dell'attuale establishment medico che le droghe usate per svago sono fundamentalmente non tossiche³ e che tutte le patologie dei tossicodipendenti sono causate da virus e microbi letali. Per esempio, « Science » asserisce che « l'eroina è fortunatamente una droga non tossica »⁴ purché venga iniettata con « aghi sterili ». Così si combattono le droghe perché sono illegali e i microbi perché sono ritenuti mortali.

E se fosse invece la droga a causare l'Aids? E se l'epidemia di Aids fosse la conseguenza dell'epidemia di droga? La gente non dovrebbe più temere i microbi ma la droga. Migliaia di sieropositivi non dovrebbero più accettare una morte da Aids inevitabile e prematura. I tossicodipendenti potrebbero evitare le malattie smettendo di drogarsi. A centinaia di migliaia di sieropositivi sarebbe risparmiata la tossicità dell'Azi. Si vincerebbe la guerra contro la droga indicando che sono le sostanze stupefacenti a causare l'Aids e altre patologie, così come ora si sta vincendo la guerra contro il tabacco indicando che il fumo causa enfisema, cancro polmonare e cardiopatia.

La risposta a queste domande dipende da scienziati senza idee preconcrete che raccolgano dati e conducano studi sul legame fra droga e Aids. Ma è dal 1984 che l'ambiente scientifico ufficiale o ignora,⁵ o fraintende⁶ o addirittura travisa⁷ l'associazione droga-Aids a favore del suo amato Hiv. L'establishment dell'Aids è riuscito perfino a screditare l'ipotesi di un nesso fra droga e Aids che lui stesso aveva formulato prima del 1984.⁸

Quasi nessuno ricorda che solo dieci anni fa l'Aids era ancora considerato da molti scienziati un insieme di patologie acquisite con il consumo di droghe a fini di svago. Dato che quasi tutti i pazienti Aids erano omosessuali che avevano consumato nitriti ed etilcloruri inalanti, cocaina, eroina, amfetamine, fenilciclidina, Lsd, e altre droghe o stimolanti sessuali (vedi figura 2b, pag. 206), oppure eterosessuali che si inietta-

vano in vena cocaina ed eroina, i primi ricercatori che si occuparono di Aids definirono queste droghe causa della sindrome (vedi capitolo 8).⁹ La droga sembrava infatti la spiegazione più plausibile del fatto che l'Aids restava confinato a quei gruppi che ne facevano uso. Questa ipotesi originaria fu chiamata *ipotesi dello stile di vita*.¹⁰

Anche se da allora le statistiche ufficiali hanno sostituito alla droga l'Hiv come comun denominatore dell'Aids, a tutt'oggi i gruppi a rischio – cioè omosessuali e tossicodipendenti che si bucano – continuano a consumare droghe (vedi capitolo 8). L'ipotesi dell'Hiv ha se mai rafforzato l'associazione droga-Aids, perché ha fornito a tutti i gruppi a rischio di Aids, compresi anche emofiliaci, trasfusi e «altre categorie», un ulteriore legame: la terapia con Azt e altri farmaci anti-Hiv. L'ipotesi centrata su droga e farmaci tossici, come affermato qui sotto, costituisce l'unica spiegazione coerente dell'Aids in America e in Europa:

Tutti i casi di Aids in America e in Europa che esulano dalle ben note categorie sono causati da un lungo consumo di droghe «ricreative» nonché dall'Azt e suoi analoghi. Gli emofiliaci, i trasfusi e i rari casi di Aids nella popolazione generale riflettono la normale incidenza di patologie correlate con l'Aids in questi gruppi più l'incidenza indotta dall'Azt di queste stesse patologie sotto un nuovo nome.¹¹

La chiave dell'ipotesi della droga è che solo un consumo prolungato nel tempo provoca patologie irreversibili del gruppo Aids. Un uso occasionale o limitato nel tempo causa malattie reversibili o addirittura nessuna malattia. Quando si tratta di droga, *il veleno sta nella quantità*. La tossicità della droga o del farmaco è in funzione della quantità assunta in un dato periodo. Ma il prezzo che si paga per un uso frequente di droga sta nella tossicità che si accumula nell'organismo nell'arco della vita e che provoca danni irreversibili. Più droghe si consumano, e più tossicità si accumula. Quindi ci vogliono vent'anni di fumo per ammalarsi di cancro polmonare o enfisema irreversibile, e vent'anni di alcol per farsi venire una cirrosi epatica

irreversibile. E ci vogliono circa dieci anni di nitriti, eroina, amfetamine o cocaina per sviluppare l'Aids.¹² E quindi basta meno di un anno di Azt, sostanza molto più tossica, per provocare l'Aids «da prescrizione».

Per strano che possa sembrare, anche l'ambiente scientifico ortodosso riconosce che l'uso di droga è molto alto e diffuso fra i pazienti Aids in America e in Europa.¹³ Ma insiste a dire che «l'ipotesi della droga formulata da Duesberg»¹⁴ deve essere respinta, e anche censurata, per ragioni etiche: questa ipotesi solleverebbe dubbi sull'ipotesi dell'Hiv. E dubbi sull'Hiv favorirebbero rapporti sessuali non protetti con tutte le note conseguenze.¹⁵ Comunque l'ipotesi dell'Hiv non merita un potere di veto, visto che non ha trovato una terapia, né una prevenzione, e neppure prove scientifiche. Eppure è dal 1984 che impone il suo veto a qualsiasi ricerca alternativa sull'Aids!

Nonostante il consumo di droga sia in forte aumento,¹⁶ tutti i legami fra droga e Aids vengono ignorati dal 1984:

1. Ci sono da tre a otto milioni di cocainomani in America e circa 600.000 eroinomani,¹⁷ e circa un terzo di tutti i pazienti di Aids sono consumatori abituali di droga per vena... ma non c'è un solo studio sperimentale finanziato dal Nih, dal Cdc, dal Nida o da qualsiasi altra divisione dell'Hhs che stia investigando gli effetti a lungo termine di cocaina ed eroina negli animali.

2. Milioni di omosessuali americani, compresi molti con Aids conclamato, sono dediti ai nitriti (vedi tabella 1),¹⁸ ... Ma non c'è attualmente neanche uno studio finanziato dal Nih, dal Cdc o anche dal Nida che indaghi sui rischi per la salute da consumo prolungato di nitriti in animali da laboratorio.

Al contrario, domande per finanziamenti di studi sugli effetti a lungo termine di droghe da svago consumate dal 97 per cento di tutti i pazienti Aids americani¹⁹ (vedi capitolo 8) vengono respinte da organismi federali con la spiegazione al richiedente che le patologie dei tossicodipendenti sono causate

dall'Hiv. La storia di come il Nida abbia respinto per quattro volte di fila (nel 1993, 1994 e due volte nel 1995) un progetto di ricerca sui rischi dei nitriti inalanti sui topi, presentato da uno dei più insigni tossicologi mondiali, il professor Otto Raabe dell'University of California a Davis, e dal retrovirologo Peter Duesberg dell'University of California a Berkeley, è stata raccontata nel capitolo 10.²⁰ Ma nonostante la loro decisa avversione a studi sperimentali sull'ipotesi dei nitriti, sia il Nida che il Cdc hanno appena riconfermato il «legame»²¹ fra i nitriti e il sarcoma di Kaposi e hanno suonato l'allarme per il nuovo aumento registrato nel consumo di nitriti.²² Se i finanziamenti per ricerche su droga-Aids negli Stati Uniti sono stanziati col contagocce, quelli per la ricerca sull'Hiv non conoscono limiti. Più di 100.000 ricercatori studiano da dieci anni senza successo come farebbe l'Hiv a causare l'Aids, il che equivale a più di un ricercatore per ciascuno dei 75.000 pazienti Aids annuali.

3. Attualmente ci sono almeno 200.000 sieropositivi, compresi molti con Aids, a cui sono stati prescritti Azt, ddI, ddC, altre molecole che bloccano la catena del Dna, e altri farmaci sperimentali anti-Hiv. Dal 1986 si sono spesi miliardi di dollari per imbottire di questi farmaci corpi umani, ma si deve ancora finanziare uno studio che controlli il loro effetto sulla salute negli animali. Neanche una sperimentazione sugli animali... solo sull'uomo!

Studi onesti centrati sull'ipotesi droga misurerebbero la tossicità nel corso degli anni di queste sostanze, assunte per svago o per terapia, concedendo loro gli stessi «lunghi periodi di latenza» che si concedono all'Hiv per causare l'Aids. Ma nessuno studio del genere è mai stato fatto. Questo riflette la radicata convinzione, da parte dell'attuale ortodossia scientifica, che né le droghe né l'Azt siano intrinsecamente dannose alla salute.²³

La totale mancanza di ricerche sui rischi per la salute delle droghe ha attirato l'attenzione del deputato repubblicano Gil Gutknecht. Il 24 marzo 1995 Gutknecht ha inviato una lettera formale al ministro della Sanità, Donna Shalala, per chiederle

come mai gli Stati Uniti non finanziano alcuna ricerca del genere (vedi capitolo 12). Quattro mesi dopo, il 10 luglio 1995, ha ricevuto dal ministro questa risposta: « I programmi di prevenzione per l'Aids tengono conto dei modi di trasmissione dell'Hiv scientificamente definiti, perché prevenire l'Aids vuol dire prevenire l'Hiv. Stornare fondi da ricerche scientificamente fondate per attribuirli a ricerche che mancano di prove valide sarebbe irragionevole ». Così, sperimentazioni dirette per verificare l'ipotesi-droga attualmente non sono possibili negli Stati Uniti. E l'ipotesi resta quindi non provata nei tribunali della scienza sperimentale.

Comunque, anche la completa proibizione di esperimenti non potrà sopprimere la verità per sempre. Prova della tossicità della droga già esiste nella letteratura scientifica²⁴ ed è a disposizione di chiunque, con mente aperta, consideri le patologie correlate all'Aids in tossicodipendenti con o senza Hiv.²⁵ Nonostante l'attuale proibizione di verifica sperimentale, l'ipotesi che lega droga e Aids può essere verificata con i test standard delle ipotesi scientifiche, per la capacità che essi hanno di identificare una causa plausibile e, soprattutto, di fare valide previsioni.

Una corretta ipotesi per l'Aids deve (1) spiegare perché un dato agente è la causa plausibile di una o tutte e trenta le patologie correlate con l'Aids (2) predire tutti gli aspetti clinici ed epidemiologici dell'Aids. L'ipotesi della droga soddisfa alla lettera questi criteri, quella dell'Hiv no.

Droghe come cause plausibili dell'Aids

Una causa plausibile di immunodeficienza, perdita di peso, demenza, e atrofia muscolare deve essere compatibile con la perdita di miliardi di globuli del sangue, cellule muscolari, neuroni, e una causa plausibile di sarcoma di Kaposi deve essere un potente carcinogeno. Alle dosi abitualmente consumate, le cosiddette « droghe ricreative » possono facilmente fornire spiegazioni chimiche plausibili. Una persona che inali un millilitro di amilnitriti, assorbe circa 6×10^{21} molecole di

nitriti – vale a dire 6×10^7 molecole di nitriti per ognuna delle 10^{14} cellule del corpo umano. Bastano alcune di queste molecole per uccidere una cellula o causare un cancro se reagiscono con siti specifici del Dna umano. Una persona a cui vengano prescritti 500 mg di Azt al giorno immagazzina circa 10^{21} molecole di Azt, cioè 10^6 per cellula. Solo una di queste molecole è sufficiente per uccidere una cellula, e infatti la funzione originaria dell'Azt in chemioterapia era proprio questa.

Simili rapporti numerici con le cellule del corpo umano sono validi per cocaina, eroina e amfetamine consumate a dosi di 0,1-1 grammo. A queste concentrazioni la droga altera notevolmente il metabolismo di neuroni e altre cellule umane, che è poi la ragione per cui provoca i desiderati effetti psicomimetici. A dosi leggermente più alte, definite *overdosi*, diventa direttamente letale, ed è infatti responsabile delle migliaia di ricoveri nei pronti soccorsi e delle morti per droga registrate ogni anno negli Stati Uniti²⁶ (vedi figura 2B, pag. 206). A dosi « ricreative », cocaina, eroina e amfetamine agiscono da catalizzatori, accelerando e alterando le funzioni normali dell'organismo al di là della normale tolleranza. Sono inoltre tossiche per via indiretta, a causa della malnutrizione, insonnia, mancanza di igiene e altre numerose conseguenze economiche e sociali dovute al loro alto costo e alla loro illegalità (vedi capitolo 8). Dunque, l'ipotesi della droga può offrire ragioni chimiche plausibili.

L'ipotesi dell'Hiv, invece, non può offrire una causa scientifica plausibile per l'Aids. Anche in individui che stanno morendo di Aids solo uno su circa 500 linfociti T è infettato dall'Hiv. Inoltre, nella maggior parte di queste cellule infette, l'Hiv è solo un gene in letargo che non produce nessuna molecola virale.²⁷ Non esiste un solo precedente in biologia di un gene inattivo che abbia un effetto di qualsivoglia genere, figurarsi causare una malattia mortale. Il virus batteriofago latente di André Lwoff è il classico esempio di cosa aspettarsi da un gene in letargo: niente (vedi capitolo 4). Finché i geni del virus restano in letargo, coesistono in perfetta armonia con il batterio innocuo che li ospita per migliaia di generazioni. Ma una

volta attivato dai raggi ultravioletti, il virus si risveglia, produce numerose molecole mortali e uccide il batterio ospite nel giro di venti minuti. Le stesse regole di controllo dei geni valgono per l'uomo.

Quindi, l'ipotesi dell'Hiv non riesce a fornire una causa chimica plausibile per nessuna delle 30 letali patologie Aids. Anche i più strenui sostenitori dell'ipotesi riconoscono che questo è il suo tallone d'Achille.²⁸

L'ipotesi della droga permette previsioni esatte sull'Aids

Una corretta ipotesi scientifica deve essere in grado di prevedere il risultato di una sperimentazione, indipendentemente dal fatto che a fare la sperimentazione sia l'uomo o la natura. Gli otto esempi seguenti dimostrano come l'ipotesi di un legame di causalità fra droga e Aids risponda perfettamente a questo criterio, mentre l'ipotesi dell'Hiv fallisce in tutti gli otto casi.

In America l'Aids resta circoscritto ai tossicodipendenti e agli omosessuali che hanno comportamenti a rischio

Ipotesi droga: Dal 1981, i malati di Aids in America appartengono per il 94 per cento a gruppi a rischio, che hanno fatto uso di droghe. Circa un terzo è costituito da tossicodipendenti che si iniettano la droga in vena, e due terzi da omosessuali²⁹ che sono a rischio perché consumano droghe per via orale (vedi tabella 1) e Azt.³⁰ Il consumo di droga e di Azt spiega dunque perché la malattia resti limitata a questi gruppi.

Ipotesi Hiv: Dalla sua comparsa, nel 1981, l'Aids virale dovrebbe aver colpito da tempo la popolazione generale, come tutte le malattie veramente infettive. Il fatto che sia ancora circoscritto ai gruppi a rischio, dopo oltre un decennio, scredita l'ipotesi virale.

In America e in Europa nove malati di Aids su dieci sono maschi

Ipotesi droga:

(i) Secondo il Nida e il Bureau of Justice Statistics oltre il 75 per cento di droghe *pesanti* vengono consumate da maschi che se le iniettano in vena.³¹ Il Cdc riferisce che oggi sono le donne il gruppo a rischio di Aids che cresce più in fretta.³² Il dato collima con le statistiche sul consumo di droga. Secondo il Programma strategie antidroga, finanziato dal governo, il consumo di droghe pesanti da parte delle donne ora è in aumento: «Cresce sempre di più la popolazione femminile all'interno delle carceri, in larga misura per reati collegati alla droga».³³

(ii) Il Cdc e ricercatori indipendenti riferiscono che quasi tutti gli omosessuali a rischio di Aids o già malati sono consumatori da lungo tempo di droghe orali come i nitriti inalanti, l'etilcloruro inalante, amfetamine, cocaina e altre sostanze che facilitano l'atto sessuale, in particolare il rapporto anale.³⁴ Il più importante studio multicentrico su questo tema, che ha analizzato il consumo di nitriti inalanti in una coorte di 3000 omosessuali di Chicago, Baltimora, Los Angeles e Pittsburgh, rivela una «costante e forte associazione crociata con... il sesso anale».³⁵ La tabella 1 elenca esempi di consumo di droga da parte di omosessuali malati o a rischio riferiti dal Cdc e altri ricercatori.³⁶

(iii) A molti omosessuali sieropositivi viene prescritto, come farmaco antivirale, l'Azt, che è una sostanza tossica come la droga (vedi capitolo 9).³⁷

Dato che i tossicodipendenti, che sono per il 75 per cento maschi, costituiscono un terzo di tutti i malati Aids in America, e gli omosessuali costituiscono quasi due terzi, l'ipotesi della droga spiega perché nove su dieci pazienti americani siano maschi. La stessa cosa è valida per l'Aids in Europa.³⁸

Tabella 1.

Uso di droghe da parte di omosessuali con Aids e a rischio di Aids							
Percentuale di partecipanti allo studio che usano droghe							
Droghe	(1) Atlanta 1983: 50 Aids	(2) San Francisco 1987: 492 a rischio	(3) San Francisco 1990: 182 Aids	(4) Chicago 1990: 3916 a rischio	(5) San Francisco 1993: 215 Aids	(6) Vancouver 1993: 136 Aids	(7) Chicago 1995: 76 a rischio
Nitriti inalanti	96	82	79	quasi tutte	100	98	79
etilcloruri inalanti	35-50			le altre droghe			
cocaína	50-60	84	69	totale: 82	molti	molti	47
anfetamine	50-70	64	55		molti		
fenilciclidina	40	22	23				
Lsd	40-60		49				
metaqualone	40-60	51	44				
barbiturici	25	41	30				
marijuana	90		85				
eroina	10	20	3				16
alcol			46				47
sigarette			33	18			0
non riportati	0	0	0		0	0	la maggior parte
Azt						la maggior parte	

Ipotesi Hiv: Se l'Aids fosse una malattia virale trasmessa per via sessuale, da molto tempo si sarebbe raggiunto l'equilibrio fra maschi e femmine colpiti dalla sindrome, proprio come aveva predetto il clan degli esperti. Tutte le altre malattie trasmesse sessualmente sono ugualmente distribuite fra i due sessi.³⁹ Dal 1981 le mogli dei 1500 emofiliaci sieropositivi avrebbero dovuto contrarre l'Aids dal marito. Finora nulla di tutto questo è successo negli Stati Uniti e in Europa.⁴⁰

L'Aids pediatrico in America e in Europa è circoscritto a bambini nati da madri tossicodipendenti

Ipotesi droga: Secondo questa ipotesi, i bambini prendono patologie correlate con l'Aids dalla cocaina e l'eroina che assorbono dalla madre durante la gravidanza.⁴¹ In effetti, circa l'80 per cento di casi pediatrici di Aids in America e in Europa riguardano bambini nati da madri che si sono iniettate droga durante la gestazione⁴² (vedi esempio 8 qui sotto). I casi restanti riflettono la normale, bassa incidenza di queste patologie fra i neonati.

Ipotesi Hiv: Tutti i bambini nati da madri sieropositive dovrebbero avere l'Aids. Invece, siccome l'Hiv è un retrovirus innocuo, trasmesso durante il parto, solo i figli di tossicodipendenti sviluppano Aids (vedi capitolo 6 ed esempio 8 qui sotto). Per esempio, migliaia di reclute sieropositive sane vengono identificate (e congedate) ogni anno dall'esercito degli Stati Uniti, anche se probabilmente erano sieropositive fin dalla nascita.⁴³

Come mai l'Aids è comparso ora?

Ipotesi droga: Negli Stati Uniti il consumo di droghe è aumentato negli ultimi decenni da livelli statisticamente irrilevanti a livelli epidemici, circa allo stesso ritmo dell'Aids.⁴⁴ Per esempio, il consumo di cocaina è aumentato di duecento volte dal 1980 al 1990, calcolandolo in base ai sequestri di cocaina

passati dai 500 kg del 1980 ai 100.000 kg del 1990.⁴⁵ Nello stesso lasso di tempo, i ricoveri d'urgenza legati alla cocaina sono aumentati dai 3296 casi del 1981 agli 80.355 casi del 1990 e ai 119.843 casi del 1992.⁴⁶

Negli ultimi tre anni il consumo di cocaina è rallentato a favore dell'eroina, e di conseguenza sono aumentate le emergenze ospedaliere legate a questa droga:⁴⁷ se nel 1990 i ricoveri da overdose di eroina erano più di 30.000, nel 1993 erano diventati oltre 60.000.⁴⁸ Il consumo annuale di nitriti è arrivato a milioni di dosi negli anni Ottanta.⁴⁹ Secondo un recente rapporto del Nida e del Cdc, «l'uso di nitriti è aumentato negli anni Novanta fra i gay di Chicago e San Francisco» dopo un certo declino negli anni Ottanta.⁵⁰

Le dosi di amfetamina confiscate dalle squadre antidroga sono salite dai 2 milioni del 1981 ai 97 milioni del 1989.⁵¹ Sulla base di questi dati il Bureau of Justice Statistics calcola che il consumo di amfetamine sia cresciuto di 100 volte nello stesso periodo di tempo.⁵²

I condannati per reati di droga sono ora «la categoria più numerosa e in espansione della popolazione carceraria, pari al 61 per cento del totale, rispetto al 38 per cento del 1986. Il loro numero è aumentato da circa 5000 nel 1980 a circa 55.000 nel 1993. Nel 1993, il 60-80 per cento dei 12 milioni di carcerati negli Stati Uniti avevano fatto uso di droga».⁵³

In Germania il *Rauschgiftbilanz* (bilancio delle sostanze stupefacenti) rivela un aumento dell'11,2 per cento del consumo di droghe «ricreative» nel 1994 rispetto al 1993.⁵⁴

Considerando un periodo di ~~grazia di circa dieci anni~~ prima di raggiungere il dosaggio che causa malattie irreversibili, si può datare la comparsa dell'Aids nel 1981 come una conseguenza dell'epidemia di droga iniziata in America alla fine degli anni Sessanta durante la guerra del Vietnam. In effetti, l'Aids è aumentato da qualche dozzina di casi all'anno nel 1981 a circa 100.000 casi nel 1993 (vedi figura 2A capitolo 6).⁵⁵ Da notare che la diffusione dell'Aids e la diffusione della cocaina, con conseguenti ricoveri ospedalieri, procedono di pari passo dal 1981.

Dal 1987 l'Azt e altre molecole che bloccano la catena del Dna sono state aggiunte alla lista di sostanze tossiche consumate dai pazienti Aids e dalle persone a rischio di Aids. L'Azt viene ora prescritta a circa 200.000 sieropositivi in tutto il mondo.⁵⁶

L'ipotesi della droga spiega dunque (i) perché l'epidemia di Aids in America e in Europa si è verificata in quel periodo e non in un altro e (ii) perché si diffonde di pari passo con il consumo di droga.

Ipotesi Hiv: Poiché l'Hiv è un virus di vecchia data negli Stati Uniti e alberga stabilmente in una popolazione di un milione di persone da quando fu isolato nel 1984, esso non può spiegare una nuova epidemia. Inoltre, secondo la legge di Farr (vedi capitolo 6), una nuova epidemia infettiva avrebbe dovuto allargarsi a macchia d'olio, cosa che l'Aids non ha fatto. La diffusione dell'Aids e la mancata diffusione dell'Hiv, ipotetica causa dell'Aids, sono del tutto incompatibili fra loro dal 1984.

Non tutti i tossicodipendenti prendono l'Aids

Ipotesi droga: Attualmente ci sono 3-8 milioni di cocainomani e 600.000 eroinomani negli Stati Uniti.⁵⁷ Nel 1980 cinque milioni di americani avevano fatto uso di nitriti inalanti. Nel 1989, almeno 100 milioni di dosi di amfetamina furono consumate negli Stati Uniti.⁵⁸ La maggior parte dei 401.749 casi di Aids in America a partire dal 1981⁵⁹ provengono da questo grosso serbatoio di drogati.

Secondo un'indagine del Nida del 1994, «oltre il 5 per cento (221.000) dei 4 milioni di donne all'anno che mettono al mondo un figlio consuma droghe illegali durante la gravidanza».⁶⁰ Questa è l'origine della maggior parte dei 1017 casi di Aids pediatrico registrati negli Stati Uniti nel 1994.⁶¹

Sfortunatamente, la documentazione scientifica del consumo di droga è estremamente sporadica e difficile da reperire, non solo perché la droga è illegale, ma soprattutto perché la comunità scientifica non si interessa affatto alla droga come causa dell'Aids (vedi sopra).

Inoltre, circa 150.000 sieropositivi americani erano sotto terapia con Azt nel 1992.⁶² Non sono disponibili statistiche nazionali su quanti sieropositivi siano trattati con altri farmaci anti-Hiv che, come l'Azt, sono citotossici.⁶³

La percentuale relativamente ridotta di malati di Aids fra i molti tossicodipendenti americani rispecchia la percentuale di coloro che hanno assunto il dosaggio più alto di droga nell'arco della loro vita, proprio come i 300.000 casi annuali di cancro al polmone ed enfisema negli Stati Uniti corrispondono alla percentuale di fumatori – 50 milioni – che hanno consumato più tabacco nella vita. Il lungo « periodo di latenza dell'Hiv » è un eufemismo per indicare il tempo necessario ad accumulare nell'organismo una quantità di droga sufficiente a provocare l'Aids.

Quindi, ci vogliono circa dieci anni di « buchi » di eroina e cocaina per causare perdita di peso, tubercolosi, bronchite, polmonite e altre patologie legate alla droga.⁶⁴ È stato calcolato che l'intervallo di tempo fra l'inizio di un consumo regolare di nitriti inalanti e lo sviluppo del sarcoma di Kaposi è di 7-10 anni.⁶⁵ I differenti « periodi di latenza dell'Hiv » riflettono semplicemente il diverso tempo impiegato dall'ospite umano ad accumulare droga sufficiente per scatenare l'Aids. Incolpare l'Hiv per il sarcoma di Kaposi dopo aver inalato nitriti carcinogeni per dieci anni è come incolpare un virus « lento » per il tumore polmonare o l'enfisema dopo aver fumato due pacchetti di sigarette al giorno per 20 anni.

L'Azt, agli alti dosaggi attualmente raccomandati di 0,5-1,5 grammi al giorno, provoca molte delle patologie sopra elencate in un tempo minore della droga, cioè entro settimane o mesi dall'assunzione, perché l'Azt è molto più tossica della droga⁶⁶ (vedi capitolo 9). In sintesi, le malattie provocate dalla droga o da farmaci tossici non sono come le malattie infettive, che puoi prenderle o restarne immune: solo l'accumulo di dosaggio diventa patologico e provoca danni irreversibili.

Ipotesi Hiv: L'ipotesi virale non spiega né perché l'Aids sia legato alla droga né perché il rischio di contrarre l'Aids dipenda dalla quantità di droga consumata nell'arco della vita.

Patologie Aids specifiche dei gruppi a rischio

Ipotesi droga: Un uso di droga specifico di certi gruppi spiega l'insorgenza delle seguenti patologie correlate con l'Aids:

(i) *Sarcoma di Kaposi, patologia tipica degli omosessuali:* Il sarcoma di Kaposi è 20 volte più frequente fra gli omosessuali consumatori di nitriti inalanti che fra i tossicodipendenti o gli emofiliaci malati di Aids.⁶⁷ Dato il loro potenziale carcinogenico, originariamente i nitriti furono proposti come causa di questo tipo di sarcoma.⁶⁸ La forma del sarcoma di Kaposi « aggressiva ed esiziale », in particolare quella che colpisce i polmoni (cancro polmonare), è riscontrata solo negli omosessuali.⁶⁹ Fino al 32 per cento dei sarcomi di Kaposi che colpiscono gli omosessuali sono polmonari.⁷⁰ Questa è un'ulteriore conferma del legame nitriti-sarcoma di Kaposi, visto che i polmoni sono il primo bersaglio dei nitriti inalanti. Prima dell'epidemia di Aids, né Moritz Kaposi né altri scienziati avevano mai osservato sarcomi di Kaposi al polmone.⁷¹

Sembra che il sarcoma indotto dai nitriti e quello classico siano due tumori diversi che vanno sotto lo stesso nome. Il sarcoma di Kaposi « associato all'Aids » che si riscontra negli omosessuali è « aggressivo ed esiziale », ⁷² fatale entro 8-10 mesi dalla diagnosi, spesso localizzato ai polmoni.⁷³ Il sarcoma di Kaposi classico, « indolente e cronico », colpisce la pelle degli arti inferiori e progredisce molto lentamente nel corso di anni.⁷⁴ Meduri e al. sottolineano che « la compromissione polmonare da parte del neoplasma è stata una scoperta clinica inusuale » nei sarcomi di Kaposi degli omosessuali rispetto ai sarcomi di Kaposi « classici ». ⁷⁵ Eppure questa distinzione non viene quasi mai evidenziata. Può darsi che a molti sia sfuggita a causa della « difficoltà di diagnosi *pre-mortem* », dato che « il sarcoma di Kaposi polmonare è indistinguibile dalla polmonite opportunistica ». ⁷⁶

La immunotossicità e la citotossicità dei nitriti spiega anche perché gli omosessuali che ne fanno uso vadano soggetti a polmonite, che è la patologia Aids-correlata più comune negli Stati Uniti e in Europa⁷⁷ (vedi tabella 1, capitolo 6). Inoltre

le immunotossine e citotossine del fumo di sigaretta spiegano perché, in due gruppi altrimenti omogenei di omosessuali sieropositivi, l'incidenza di polmonite nei fumatori era doppia rispetto ai non fumatori in un periodo di nove mesi.⁷⁸

(ii) *Alta mortalità fra i tossicodipendenti che si «bucano»*: Nei drogati da lungo tempo si riscontra malnutrizione e insonnia, che sono le prime cause di immunodeficienza in tutto il mondo.⁷⁹ Questo spiega tubercolosi, polmonite e perdita di peso che sono caratteristiche di questi gruppi a rischio.⁸⁰ Iniezioni di droga non purificata, associate all'immunodeficienza, possono causare anche setticemia ed endocardite, che sono patologie comuni nei pazienti Aids che «si bucano».⁸¹ La conseguenza è che fra questi tossicodipendenti la mortalità è alta. L'età media alla morte è 29,6 anni nei drogati sieronegativi e 31,5 nei sieropositivi, secondo uno studio condotto in Germania,⁸² e i tossicodipendenti sieropositivi e sieronegativi muoiono per le stesse patologie, secondo uno studio americano.⁸³

(iii) *Basso peso alla nascita e ritardo mentale nei bambini Aids*: In America e in Europa, l'80 per cento dei bambini con Aids nasce da madre che si è iniettata droga in vena durante la gravidanza (vedi capitolo 8). I sintomi vanno dal basso peso alla nascita e ritardo mentale all'immunodeficienza.⁸⁴ La deficienza di linfociti B e certe infezioni batteriche, considerate entrambe sintomo di Aids solo nei bambini, sono conseguenza dell'immunodeficienza «acquisita» tramite le droghe usate dalla madre in gravidanza.⁸⁵

(iv) *Anemia, dimagrimento e morte anzitempo dei pazienti in terapia con Azt*: Anemia, leucopenia, pancitopenia, diarrea, perdita di peso, caduta di capelli, impotenza,⁸⁶ epatite⁸⁷ e polmonite da *Pneumocystis*⁸⁸ vengono osservate in pazienti in terapia con Azt e altri farmaci che bloccano la catena del Dna. Queste sono conseguenze prevedibili della tossicità di questi farmaci. Inoltre, il mancato rinnovamento dei mitocondri del Dna provoca atrofia muscolare, epatite e demenza, mentre l'attività

carcinogena causa tumori come linfomi in chi prende l'Azt.⁸⁹ A causa della carcinogenicità dell'Azt, l'incidenza di linfomi nei pazienti Aids trattati con Azt raggiunge il 9 per cento all'anno, o il 50 per cento in tre anni, secondo l'Nci.⁹⁰

I pazienti trattati con Azt si ammalano di Aids 4,5 volte di più dei controlli non trattati, e muoiono 2,4 volte più degli altri,⁹¹ oppure vivono con l'Aids solo due anni invece di tre.⁹² Detto in altre parole, farmaci specifici causano patologie specifiche.

Ipotesi Hiv: L'ipotesi virale non offre spazio per deduzioni. In base alla genetica lo stesso virus deve causare la stessa malattia (o malattie) nello stesso ospite. Proprio come un certo strumento emette un certo suono, un virus specifico causa una malattia specifica in tutti i gruppi a rischio, per esempio il virus dell'epatite causa la stessa epatite e il virus delle verruche causa le stesse verruche in uomini, donne, omosessuali ed eterosessuali.

Mancanza di correlazione fra Hiv e Aids

Ipotesi droga: Questa ipotesi predice l'Aids senza Hiv, l'Hiv senza Aids, e altre non-correlazioni. Tutte queste previsioni vengono confermate:

(i) *Long-term survivors* o « *nonprogressors* » (lungo-sopravvissuti): Persone infettate da un periodo superiore ai dieci anni di latenza previsti fra infezione da Hiv e Aids vengono chiamate *long-term survivors* o, più recentemente *non progressors*, se sono studiate da ricercatori che si occupano di Hiv.⁹³

In realtà, la stragrande maggioranza dei sieropositivi sono lungo-sopravvissuti! Sono 17 milioni in tutto il mondo, compreso il milione di americani sieropositivi sani e il mezzo milione di europei.⁹⁴ La maggior parte di costoro sono sieropositivi da almeno dieci anni, perché il loro totale non è cambiato da quando, fra il 1984 e il 1988, nei rispettivi Paesi si sono cominciati a fare a tappeto i test per l'Hiv.⁹⁵

Solo il 6 per cento circa (pari a 1.025.073) dei 18 milioni di sieropositivi (compresi i 17 milioni senza Aids) hanno sviluppato patologie Aids da quando si tengono statistiche sulla sindrome.⁹⁶ Dato che in tutto il mondo non più del 6 per cento di portatori di Hiv hanno sviluppato Aids in un periodo di 7-10 anni, il rischio Aids annuale per un Hiv-positivo è meno dell'1 per cento. Comunque, anche una percentuale così bassa non è corretta, perché non tiene conto della normale incidenza delle 30 patologie correlate con l'Aids (vedi tabella 2, capitolo 6) fra i sieronegativi di controllo. Potrebbe darsi benissimo che riflettesse la normale incidenza di queste patologie nella popolazione in generale. Non ci sono prove che i sieropositivi non tossicodipendenti abbiano un livello di morbidità o mortalità superiore ai sieronegativi di controllo.⁹⁷

David Ho, direttore dell'Aaron Diamond Aids Research Center di New York ha dato di recente una chiave di interpretazione per la sopravvivenza a lungo termine con l'Hiv: «Nessuno dei pazienti era stato messo in terapia antiretrovirale».⁹⁸ Allo stesso modo, Alvaro Muñoz della John Hopkins University di Baltimora ha riferito che nessuno dei *long-term survivors* del più grande studio di omosessuali a rischio di Aids, lo studio Macs finanziato dal governo, aveva preso l'Azt.⁹⁹ E alcuni studi prospettici documentano che, oltre a non assumere farmaci antivirali, i lungo-sopravvissuti sono coloro che non hanno mai preso droghe o hanno smesso di prenderle.¹⁰⁰

(ii) Tossicodipendenti che si bucano e omosessuali hanno un calo di linfociti T prima dell'infezione da Hiv: Studi prospettici di omosessuali che fanno uso di droghe psicoattive e di stimolanti sessuali hanno dimostrato che il livello dei loro linfociti T può scendere prima dell'infezione da Hiv. Per esempio, i linfociti T di 37 omosessuali di San Francisco sono calati costantemente per un anno e mezzo prima dell'infezione da Hiv, passando da oltre 1200 a meno di 800 per microlitro.¹⁰¹ In effetti alcuni avevano meno di 500 linfociti T un anno e mezzo prima della sieroconversione.¹⁰² Anche se il consumo di droga non veniva menzionato in questi articoli, altri studi della stessa coorte di omosessuali di San Francisco descrivevano un consumo mas-

siccio di droghe, compresi i nitriti.¹⁰³ Allo stesso modo, 33 omosessuali sieronegativi di Vancouver, in Canada, avevano l'immunodeficienza « acquisita » prima di contrarre l'infezione da Hiv.¹⁰⁴ Anche questo studio non accennava al consumo di droga, ma in altri articoli gli autori riferivano che tutti gli uomini di questa coorte avevano fatto uso di nitriti, cocaina e amfetamine.¹⁰⁵

Nella coorte oggetto dello studio Macs, circa 450 (16 per cento di 2795) omosessuali di Chicago, Baltimora, Pittsburgh e Los Angeles avevano immunodeficienza acquisita, con meno di 600 linfociti T per microlitro, senza aver mai contratto l'Hiv.¹⁰⁶ Molti sieropositivi e sieronegativi di questa coorte presentavano essenzialmente lo stesso grado di linfadenopatia: « Anche se i sieropositivi avevano un numero medio di linfonodi interessati maggiore dei sieronegativi (5,7 rispetto a 4,5, $p < 0,005$), la differenza numerica delle medie non è notevole ». ¹⁰⁷ Secondo studi precedenti compiuti su questa stessa coorte, il 71 per cento degli arruolati aveva fatto uso di nitriti inalanti, oltre ad altre droghe;¹⁰⁸ l'80 per cento aveva consumato una sola droga, e il 60 per cento due o più droghe durante l'atto sessuale nei precedenti sei mesi (vedi tabella 1).¹⁰⁹

Un altro studio della stessa coorte ha osservato che il rischio di sviluppare Aids è correlato con la frequenza di rapporti anali passivi prima e dopo l'infezione da Hiv.¹¹⁰ E il rapporto anale passivo è direttamente correlato con l'uso di nitriti vasodilatatori.¹¹¹

Allora negli omosessuali a rischio di Aids spesso l'Aids precede l'infezione da Hiv, e non viceversa. Dato che la causa deve precedere la conseguenza, il consumo di droga resta l'unica possibilità di spiegare immunodeficienze « acquisite » precedentemente all'Hiv. Se l'omosessualità fosse la causa dell'immunodeficienza, circa il 10 per cento della popolazione maschile adulta americana (pari alla percentuale stimata di omosessuali) dovrebbe avere l'Aids.¹¹²

Anche studi prospettici su tossicodipendenti documentano un calo di linfociti T prima dell'infezione da Hiv. Per esempio, fra i drogati di New York, « il rischio relativo di sieroconversione in soggetti con un livello di CD4 risultato una o

più volte inferiore a 500 per microlitro era 4,53 rispetto al rischio in soggetti sieronegativi con un livello sempre superiore ai 500 linfociti per microlitro». ¹¹³ In altre parole, quando questi tossicodipendenti sono stati infettati dall'Hiv, i loro linfociti T erano già inferiori a 500. Uno studio simile in Italia ha dimostrato che un livello basso di linfociti T era il fattore di rischio più alto per contrarre l'infezione. ¹¹⁴ In altre parole, i linfociti T erano in calo prima dell'infezione. Segue che l'uso di droga fa calare i linfociti T.

(iii) *Aids senza Hiv*: Sfogliando la letteratura scientifica sull'Aids, si trova la descrizione di oltre 4621 casi di Aids diagnosticati in base ai sintomi clinici che non erano stati infettati dall'Hiv. ¹¹⁵ Questi casi comprendono tossicodipendenti, omosessuali che fanno uso di afrodisiaci come i nitriti inalanti, ed emofiliaci che diventano immunosoppressi dopo molteplici trasfusioni del Fattore VIII contaminato con proteine estranee ¹¹⁶.

Ciascuna di queste non-correlazioni fra Hiv e Aids sono compatibili con l'ipotesi che la droga e altri fattori non contagiosi di rischio provochino l'Aids.

Ipotesi Hiv: Visto che l'Aids si verifica anche senza l'Hiv, e che i linfociti T nei drogati diminuiscono già prima dell'infezione, l'Hiv deve essere scartato come causa dell'Aids. Gli studi sui tossicodipendenti dimostrano che l'Hiv è solo un indice di consumo di droga, piuttosto che la causa della sindrome: più droghe si consumano, per svago o per sesso, più alto il rischio di contrarre l'infezione da Hiv. ¹¹⁷

Per guarire l'Aids bisogna smettere la droga e l'Azt... indipendentemente dall'Hiv

Ipotesi droga: Se l'Aids è provocato da droghe e dall'Azt, alcuni pazienti dovrebbero ristabilirsi se si astengono dalla droga e da farmaci tossici, anche se sono Hiv-positivi. Gli esempi seguenti dimostrano questo punto:

(i) *Azt*: 10 su 11 pazienti Aids sieropositivi, trattati con *Azt*, hanno riacquisito la loro immunità cellulare dopo aver interrotto la terapia con *Azt* in favore di un vaccino sperimentale.¹¹⁸ Due settimane dopo l'interruzione, quattro su cinque pazienti Aids sono guariti dalla loro miopatia,¹¹⁹ e dopo 4-5 settimane, in tre su quattro pazienti Aids si è risolta la grave pancitopenia e aplasia midollare.¹²⁰

(ii) *Eroina/cocaina*: L'incidenza di patologie correlate con l'Aids in tossicodipendenti sieropositivi nell'arco di 16 mesi era 19 per cento (23 su 124) e solo 5 per cento (5 su 93) in quelli che avevano smesso di drogarsi.¹²¹ Il livello di linfociti T in tossicodipendenti sieropositivi di New York è calato del 35 per cento in nove mesi, rispetto ai sieropositivi di controllo che avevano smesso di bucarsi.¹²²

(iii) *Droghe «ricreative» e Azt*: Le condizioni di salute degli omosessuali si sono stabilizzate o perfino migliorate quando hanno smesso di prendere droghe «ricreative». Per esempio, nell'agosto 1993 non ci furono casi di morte per un periodo di 1,25 anni in un gruppo di 918 omosessuali sieropositivi inglesi che avevano «rifiutato le medicine sperimentali loro offerte» e avevano scelto di «astenersi del tutto, o diminuire notevolmente l'uso di droghe ricreative, compreso l'alcol».¹²³ Supponendo un periodo di latenza medio di dieci anni fra Hiv e Aids, l'ipotesi dell'Aids virale avrebbe voluto che ci fossero almeno 58 casi di Aids ($918/10 \times 1,25 \times 50$ per cento) fra i 918 sieropositivi nell'arco di tempo di 1,25 anni. L'assenza di mortalità in questo gruppo per il suddetto periodo corrisponde a una latenza minima fra Hiv e Aids di oltre 1,148 anni ($918 \times 1,25$). Fino al 1 luglio 1994, non si era ancora verificato un solo caso di Aids in questo gruppo di 918 omosessuali sieropositivi.¹²⁴

I linfociti T del 29 per cento di 1020 omosessuali e tossicodipendenti sieropositivi sono addirittura aumentati in due anni, secondo una sperimentazione clinica.¹²⁵ Questi sieropositivi appartenevano al gruppo placebo di un *trial* sull'*Azt* per uso preventivo, e quindi non avevano preso l'*Azt*. È probabile

che, sotto sorveglianza clinica, quel 29 per cento con i linfociti aumentati nonostante l'Hiv avessero rinunciato o ridotto l'uso di droghe nella speranza che l'Azt prevenisse l'Aids.

(iv) I bambini Aids, nati da madri tossicodipendenti, si riprendono dopo la nascita: I bambini sieropositivi, nati da madri che si sono drogate durante la gravidanza, offrono il miglior esempio della previsione che l'interruzione del consumo di droga previene o guarisce l'Aids, nonostante la presenza di Hiv. Per esempio, Blanche e al. hanno tenuto sotto osservazione per tre anni 71 neonati sieropositivi che avevano assorbito droga dalla madre prima della nascita.

Contro ogni aspettativa, 61 dei 71 bambini sieropositivi o svilupparono solo patologie «intermittenti», che scomparvero durante i loro primi 18 mesi di vita, o non si ammalarono affatto per tutti i tre anni in cui restarono sotto osservazione. Il livello di linfociti T di questi bambini aumentò dopo la nascita da basso a normale...nonostante la presenza dell'Hiv.

Solo dieci di questi bambini svilupparono encefalopatia e patologie correlate con l'Aids, e nove di loro morirono durante i primi 18 mesi di vita. Lo studio sottolinea che il rischio di sviluppare Aids per un neonato era correlato «direttamente alla gravità della malattia della madre al momento del parto». In base alla gravità dei loro sintomi, il 60 per cento dei bambini fu trattato, a scopo profilattico, con Azt «per almeno un mese», e il 50 per cento fu trattato con sulfamidici.¹²⁶

Un quadro molto simile emerge da uno studio multicentrico europeo su neonati sieropositivi¹²⁷.

Oltre il 60 per cento dei bambini nati infetti erano ancora sani a sei mesi dalla nascita... nonostante la presenza di Hiv. La maggior parte di loro aveva sofferto di patologie Aids transitorie – come polmonite, infezioni batteriche, candidiasi e infezione da *criptosporidium* – nel primo anno di vita.

Lo studio riferisce anche che il 20 per cento dei bambini Hiv-positivi erano morti o avevano sviluppato Aids nel primo anno di vita, e un altro 20 per cento durante il secondo e terzo anno. Circa il 10 per cento dei bambini erano stati «trattati

con zidovudina [Azt] » prima dei sei mesi di età e il 40 per cento entro i quattro anni.¹²⁸

Anche se lo studio non nomina mai lo stato di salute o i rischi per la salute delle madri, precedenti relazioni relative a questa ricerca multicentrica europea hanno documentato che «quasi tutti i bambini erano nati da drogate che si buccavano». ¹²⁹ Nel 1991, i ricercatori coinvolti in questo studio affermarono che l'80 per cento dei bambini con Aids pediatrico era nato da madri tossicodipendenti.¹³⁰ La relazione del 1991 riferisce inoltre che «i bambini con sintomi di astinenza da droga» erano più soggetti a sviluppare malattie e che i bambini che non avevano tali sintomi ma «le cui madri avevano fatto uso di droghe orali negli ultimi sei mesi di gravidanza presentavano un rischio intermedio» di contrarre patologie, anche se erano tutti infetti dell'Hiv.¹³¹

L'ipotesi droga offre una spiegazione del destino di questi bambini in funzione della quantità di droga consumata. Chi riceveva le dosi più alte prima della nascita avrebbe contratto malattie irreversibili, e chi riceveva dosi subletali si ammalava, ma era in grado di ristabilirsi dopo la nascita, quando non era più costretto ad assorbire la droga della madre. Il rischio dei bambini di sviluppare Aids era correlato «direttamente con la gravità della malattia della madre»¹³², che è un modo per esprimere il grado di tossicodipendenza della madre.

Inoltre, il danno provocato ai bambini dal consumo materno di droga si associava dopo la nascita a un altro fattore, perché «il trattamento profilattico [con]... sulfametossazolo e zidovudina [Azt] veniva iniziato prima ed era più frequente nei 16 bambini nati da madre con malattia di classe IV [Aids]». ¹³³ Nello studio multicentrico europeo il 10-40 per cento dei bambini sieropositivi sono stati trattati con Azt.

Sebbene recenti studi epidemiologici americani evitino anch'essi di rivelare la scarsa correlazione fra infezione da Hiv e Aids, questa correlazione in età pediatrica negli Stati Uniti appare simile a quella riscontrata in Europa. Un recente studio condotto a Baltimora ha confermato che il 67 per cento delle madri di bambini americani sieropositivi sono tossicodipen-

denti.¹³⁴ E il Cdc ha annunciato che 12.240 (82 per cento) dei 14.920 bambini nati sieropositivi negli Stati Uniti fra il 1978 e il 1993 sono vivi e stanno bene... nonostante la presenza dell'Hiv.¹³⁵

Ne segue che l'interruzione nell'uso di droghe e farmaci antiretrovirali stabilizza e perfino guarisce l'Aids nei sieropositivi. Similmente, i linfociti T negli emofiliaci sieropositivi aumentano una volta che siano state eliminate dalla loro terapia col Fattore VIII le proteine estranee immunosoppressive,¹³⁶ e i linfociti T nei tubercolosi africani sieropositivi aumentano dopo il « trattamento standard anti-Tbc » e una migliore alimentazione.¹³⁷

Ipotesi Hiv: Secondo tale ipotesi, ogni adulto e bambino infetto avrebbe dovuto perdere progressivamente linfociti T e sviluppare Aids. Questo non è stato osservato. Al contrario, pazienti Aids sieropositivi sono tornati in buona salute quando hanno smesso la terapia con Azt o si sono astenuti dal prendere droghe... nonostante la persistente presenza dell'Hiv, ipotetico killer dei linfociti T.

In breve, l'ipotesi della droga come causa dell'Aids prevede correttamente tutti gli aspetti dell'Aids in America e in Europa, dove invece fallisce l'ipotesi dell'Hiv.¹³⁸

La soluzione della crisi creata dall'Aids

Verificare l'ipotesi della droga dovrebbe essere un'esigenza prioritaria nella ricerca sull'Aids, perché questa ipotesi fa previsioni corrette.¹³⁹ La tossicità delle varie droghe deve essere determinata sperimentalmente sugli animali di laboratorio, come i topi, o sull'uomo con dosi attentamente controllate per adeguati periodi di tempo. Se si escludono sperimentazioni fatte per misurare gli effetti immediati di droghe psicoattive, studi del genere non sono mai stati compiuti. In alternativa, si potrebbe verificare epidemiologicamente la tossicità della droga su individui dediti a droghe « ricreative » o sotto terapia con Azt, confrontando le loro patologie con quelle (se ce ne

sono) di gruppi di controllo che non fanno uso di droga o di farmaci tossici.¹⁴⁰ Queste sperimentazioni potrebbero essere condotte al costo di una frazione di quanto si spende ora per l'ipotesi dell'Hiv.

Ma dal 1984 in poi si sono investiti 35 miliardi di dollari solo per studiare l'Hiv, lasciando il piccolo campo della tossicità della droga praticamente senza fondi (vedi capitolo 12). La maggior parte delle droghe illegali sono state date solo a topi o ratti in una sola dose, per controllare gli effetti a breve termine (vedi capitolo 6).¹⁴¹ Finché i ricercatori non potranno compiere sperimentazioni a lungo termine, il ruolo delle droghe nell'Aids non sarà mai compreso pienamente. Certo le prove elencate qui sopra dimostrano che è più facile che sia l'uso di droga a spiegare l'Aids, piuttosto che qualsiasi altro microbo, in particolare microbi che sono latenti e neutralizzati dall'immunità antimicrobica.

Se l'ipotesi della droga si rivelasse corretta, si potrebbe prevenire l'Aids ricorrendo interamente a tecnologie e istituzioni esistenti, purché:

1. L'uso dell'Azt, attualmente la minaccia legale più pericolosa per la salute pubblica, fosse immediatamente proibito.
2. L'uso di droghe illegali fosse ridotto o prevenuto divulgando la nozione che «le droghe causano l'Aids».
3. I pazienti Aids fossero trattati per le loro specifiche patologie, cioè con antibiotici per la tubercolosi, convenzionale terapia oncologica per il sarcoma di Kaposi, buona alimentazione per la perdita di peso, e fossero istruiti a evitare sia le droghe che l'Azt.

Oltre che strappare all'Aids circa 75.000 vite all'anno negli Stati Uniti, l'ipotesi della droga potrebbe far risparmiare ai contribuenti americani fino a 20 miliardi di dollari l'anno. Attualmente il governo federale spende ogni anno sette miliardi e mezzo per terapie dell'Aids, ricerca e campagne educative¹⁴² (vedi capitolo 12) e 13 miliardi per la guerra alla droga che ri-

guarda soprattutto il « controllo dei rifornimenti », l'intercettazione, il trattamento con metadone e le campagne educative.¹⁴³

Ma né per l'Aids né per la droga queste campagne sono mai centrate sugli effetti per la salute derivanti dall'uso a lungo termine della droga. Se invece i programmi di prevenzione fossero basati su queste conseguenze, la prevenzione dell'Aids sarebbe efficace come lo è la campagna del governo contro il fumo. Risultato dell'informazione martellante che il fumo provoca cancro al polmone, enfisema e cardiopatie è che i fumatori negli Stati Uniti sono calati dal 42 per cento della popolazione adulta nel 1965 al 25 per cento nel 1995.¹⁴⁴

La soluzione dell'Aids potrebbe essere vicina, prendendo in considerazione un'ipotesi alternativa facilmente verificabile e non costosa. Il prossimo capitolo descrive segni imminenti di cambiamento, mostrando che la verità sta finalmente emergendo e delinea una soluzione per ricondurre la scienza alle sue radici legittime.

12. Il dibattito sull'Aids sfonda il muro del silenzio

Il 7 giugno 1993 più di 1500 ricercatori arrivarono a Berlino da tutto il mondo per il IX Congresso internazionale sull'Aids. Lo straordinario numero di scienziati portò con sé un altrettanto straordinario volume di dati, che dovevano essere comunicati in 800 relazioni e 4500 poster. Solo i riassunti delle varie relazioni, lunghi un paragrafo, riempivano « due libri grandi come elenchi telefonici ». Nessun ricercatore al congresso poteva assorbire più di una piccola frazione dei dati esposti, una situazione descritta da un giornalista come « sovraccarico da informazioni ».¹ Gli esperti di Aids usavano questi congressi come vittorie delle pubbliche relazioni. Negli otto anni precedenti, i congressi annuali si erano dimostrati dei veri « gala », luoghi dove venivano comunicate alla stampa notizie sensazionali sulla spaventosa epidemia di Aids insieme agli eroici sforzi degli scienziati per bloccarla.

Questa volta, però, le cose erano cambiate. Un'atmosfera di pessimismo incombeva sul congresso, con i partecipanti che in gran parte riconoscevano il loro imbarazzo e il fallimento della guerra contro l'Aids. « Dopo dieci anni di lotta frustrante mentre l'epidemia continua a galoppare », scrisse un corrispondente, « i ricercatori si trovano costretti a riesaminare le ipotesi in cui una volta riponevano una fiducia incrollabile. »² Chiaramente l'Hiv non era in grado di uccidere direttamente i linfociti T, e lasciava quindi in sospeso la questione di come facesse a causare l'Aids. Il livello dei linfociti T, un tempo considerato l'indice più attendibile del sistema immunitario, non sembrava più uno strumento diagnostico accurato per definire la condizione di un paziente Aids. La terapia con Azt era messa in discussione dai risultati preliminari dello studio Concorde su quasi 2000 pazienti, dove si di-

mostrava che il farmaco non prolungava la vita. E quando il virologo veterano della polio, Jonas Salk, presentò i risultati del suo nuovo vaccino contro l'Hiv, l'assemblea concluse che non avrebbe funzionato. Alcuni nel pubblico chiamarono addirittura New York con il loro telefono cellulare per vendere le loro azioni della compagnia di biotecnologie di Salk. Le convinzioni e le aspettative fondate sull'ipotesi dell'Hiv si stavano dimostrando false alla luce dei nuovi dati. Nonostante gli sforzi dell'ambiente scientifico e di politica sanitaria, l'impressione generale era che 12 anni di ricerche non avessero concluso nulla.

Anche se nessuno metteva in dubbio l'ipotesi dell'Hiv, chiaramente la fiducia di molti scienziati si stava indebolendo. La settimana precedente, la rivista « Science » aveva anticipato l'umore negativo con un numero speciale che dedicava 40 pagine alla *cover story* intitolata *Aids: le domande senza risposta*.³ Il Congresso di Berlino segnò anche la prima volta in cui i dissidenti dell'ipotesi Hiv fecero sentire la loro voce, e restarono sorpresi di ottenere l'attenzione di molti partecipanti. In effetti quel congresso fu l'inizio di un'inversione di tendenza nel dibattito sull'Aids.

Il congresso internazionale seguente fu tenuto a Yokohama, in Giappone, nel 1994. Anche questa volta assistettero al congresso oltre 10.000 persone, e anche qui non emerse nulla di nuovo sulla prevenzione o la cura dell'Aids. La messa a punto di un vaccino per l'Aids, che Robert Gallo dieci anni prima aveva promesso per il 1986, veniva spostata al prossimo secolo. Ancora una volta le statistiche sull'Aids erano raddoppiate in America dopo che il Cdc aveva di nuovo ampliato la lista delle patologie correlate, che ora ammontavano a una trentina.

Le autorità sanitarie non potevano ancora dimostrare di aver salvato alcuna vita controllando le riserve di sangue e distribuendo preservativi e aghi sterili. E quel che è peggio, nessuna delle previsioni basate sul virus si era avverata: l'Aids non era esploso nella popolazione eterosessuale, come fanno tutte le malattie trasmesse sessualmente, e i medici non erano ancora in grado di prevedere il decorso della sindrome in

nessun paziente. E contrariamente alla previsione ufficiale, secondo la quale l'Hiv avrebbe ucciso tutte le persone infette, 17 milioni di sieropositivi⁴ – oltre un milione solo in America – queste non avevano sviluppato Aids dopo dieci anni. Gli esperti non riuscivano né a controllare né a fare previsioni sull'epidemia, e la terapia con Azt restava la loro unica risposta coerente.

La messa a punto di un trattamento efficace per l'Aids è stata ugualmente deludente. Il rapporto finale dello studio Concorde ha distrutto la speranza che farmaci « antivirali » come l'Azt, che bloccano la catena del Dna, riescano almeno a prevenire l'Aids. La notizia raggelante era che, invece di prevenirlo, questi farmaci contribuivano a provocare l'Aids. La mortalità dei pazienti trattati con Azt era il 25 per cento più alta di quella dei gruppi di controllo non trattati.⁵ Questo farmaco chemioterapico distrugge il sistema immunitario e induce sintomi in gran parte indistinguibili dall'Aids. Anche la ditta produttrice dell'Azt, Burroughs Wellcome, fa la stessa valutazione, ma con parole diverse: « Spesso è stato difficile distinguere sintomi forse associati con la somministrazione di zidovudina [Azt] dai sintomi provocati dall'Hiv ». ⁶

Si può solo cercare di immaginare che cosa pensasse veramente William Paul, il nuovo « zar dell'Aids », quando tenne la sua famosa relazione sul « ritorno alle nozioni di base » agli scienziati convenuti a Yokohama per il X Congresso internazionale sull'Aids.⁷ Paul lo scienziato faceva appello ai ricercatori perché riesaminassero tutti i numerosi presupposti dell'ipotesi Hiv-Aids. Ma Paul il politico non nominò il più importante di questi presupposti: che l'Hiv provochi l'Aids. Paul metteva in guardia contro una « fedeltà acritica allo status quo » e criticava il regime di monopolio con cui il governo finanziava la ricerca sull'Aids: « Gli amministratori della ricerca devono tener presente che non si possono pianificare le scoperte. La scienza a comando non ha più possibilità di riuscita dell'economia a comando ». ⁸

I ricercatori riuniti a Yokohama devono essersi sentiti così scoraggiati circa la possibilità di ottenere veri progressi nell'im-

mediato futuro che votarono per tenere il congresso internazionale ogni due anni, invece che ogni anno.

Alla fine di luglio del 1995, si tenne a San Francisco il IX Congresso annuale di immunologia a cui intervennero scienziati di primo piano come Robert Gallo, Luc Montagnier e David Baltimore. Ripetendo il triste ritornello della ricerca sull'Hiv-Aids, i luminari ammisero di non avere buone notizie da riferire ai colleghi, anzi di avere ben poco di nuovo da dire. Parlando dei progressi nella ricerca sull'Aids, una rivista ironizzava nel 1993: «La buona notizia è che le cattive notizie non sono peggiorate».⁹

Gallo sperava di iniziare la terapia genica antivirale per i sieropositivi entro l'anno seguente, ma non prevedeva progressi eclatanti per l'immediato futuro. Baltimore disse che, nonostante vari tentativi nella direzione del vaccino, «per il momento non si profila all'orizzonte nulla che abbia il potenziale... di un vaccino efficace». Riconoscendo di essere stato fra quelli che dieci anni prima avevano previsto la scoperta di un vaccino per l'Aids nel giro di cinque-dieci anni, Baltimore ammise con rammarico: «Siamo già in ritardo di dieci anni, e ce ne vorranno altri dieci». Montagnier sottolineò la necessità di proseguire nella stessa direzione: «La cosa importante è che la terapia per l'Hiv inizi immediatamente, appena si sa dell'infezione»... anche se, come ebbe a notare Charles Petit del «Chronicle» con caritatevole eufemismo, «ancora nessuna [delle terapie disponibili] sembra particolarmente efficace». A quanto pare il messaggio quasi iconoclastico lanciato cinque anni prima dallo stesso Montagnier al VI Congresso internazionale sull'Aids a San Francisco, che l'Hiv non poteva provocare l'Aids senza un cofattore, era stato dimenticato e perdonato. Come avrebbe potuto altrimenti proporre in buona fede una terapia con farmaci citotossici che bloccavano la catena del Dna? Raccomandare una chemioterapia per un virus che non è sufficiente a causare l'Aids sarebbe quanto meno irresponsabile.

Una nota ottimistica venne da Gallo: «Ci sono molte, molte cose ancora da tentare. La lista è quasi infinita. La cosa cruciale, in questa come in altre ricerche, è trovare il modo di bloccare la replicazione del virus».

Chiaramente ci sono «molte, molte cose da tentare» ogni anno con i sette miliardi e mezzo di dollari dei contribuenti americani. Per coloro direttamente toccati dalla sofferenza causata dall'Aids, comunque, l'obiettivo cruciale di tutte le ricerche dovrebbe essere aiutare i malati a stare meglio e impedire alle persone a rischio di cadere vittime di quel complesso di patologie che ora passa sotto il nome di *Aids*. Se si abbandonerà la mai provata ipotesi dell'Hiv e si punterà sulla difesa della salute pubblica, allora emergeranno obiettivi diversi per la ricerca e la prevenzione, obiettivi che probabilmente faranno segnare vittorie nella guerra contro l'Aids molto prima, e a costi molto minori.

Contribuenti, sieropositivi e loro familiari costituiscono il partito di opposizione potenzialmente più forte contro l'establishment. Man mano che si accumulano i fallimenti nella guerra contro l'Aids, cresce l'inevitabile reazione della gente: più la classe scientifica ufficiale resisterà all'inevitabile, più forte sarà la sua caduta. La «scienza a comando» non può nascondere per sempre la verità. Il tempo è diventato quindi la sfida più importante per l'ipotesi Hiv-Aids.

Il dibattito sull'Aids esce allo scoperto

Al Gruppo per la rivalutazione scientifica dell'ipotesi Hiv/Aids, che all'inizio nel 1991 contava due dozzine di membri, oggi aderiscono oltre 400 professionisti, compresi oltre 200 fra scienziati e clinici. Il bollettino del Gruppo, «Reappraising AIDS», ora raggiunge più di 1500 persone. Le fila sempre più folte di scienziati dissenzienti non solo costituiscono un barometro della frustrazione che serpeggia fra medici e scienziati, ma cominciano a far sentire la loro voce. Scrivono libri, lavori scientifici, articoli divulgativi, tengono conferenze e concedono interviste ai mezzi di comunicazione.

Alcune riviste scientifiche hanno pubblicato articoli di dissidenti: in Germania, la rivista «AIDS-Forschung»; in Francia, «Research in Immunology» e «Biomedicine and Pharma-

cology»; in Inghilterra, «Pharmacology and Therapeutics»; in America, «Perspectives in Biology and Medicine» e «Bio/Technology». Nel 1994 il direttore di «International Archives of Allergy and Immunology» commissionò a Duesberg l'articolo *Aids infettivo: forzare oltre i limiti la teoria virale* da pubblicare in un dibattito intitolato «*Controversia: Hiv e Aids*»,¹⁰ dove la visuale ortodossa veniva sostenuta da un virologo svizzero. Quello stesso anno il direttore di «Genetica», la rivista olandese che è la più antica in campo genetico, chiese a Duesberg di curare un numero speciale sulla controversia. Il numero apparve nella primavera del 1995 con una premessa del caporedattore, John McDonald:

- Visuali contrastanti con l'ipotesi ufficiale che l'Aids sia causato dall'Hiv stanno ricevendo sempre più attenzione negli ultimi mesi, soprattutto sulla stampa non specializzata. In parte la ragione sta nella frustrazione diffusa derivante dal fatto che, dopo oltre dieci anni di ricerche, non esiste ancora una cura per questa sindrome letale. La seconda ragione va cercata nella cospirazione *de facto* da parte della comunità scientifica per impedire che visuali dissenzienti e ipotesi alternative siano presentate al mondo scientifico e al pubblico generale (vedi per esempio il recente articolo sul «London Times» a firma di Neville Hodgkinson intitolato *Hiv: una cospirazione del silenzio*, pubblicato nel numero di giugno/luglio 1994 di «The National Times»).

Secondo il principio di Popper, un'ipotesi scientifica valida può solo uscire rafforzata dalla sfida con altre ipotesi. D'altro canto, ignorare le accuse di censura scientifica può solo minare la fiducia della gente non solo nell'ipotesi scientifica prevalente ma in tutto l'ambiente della ricerca. Offrendosi di ospitare questo forum di ipotesi alternative sull'Aids, «Genetica» spera di dissipare l'idea che esista una «cospirazione del silenzio» all'interno della comunità scientifica.¹¹

Naturalmente i virologi non sono entusiasti di questa crescente attenzione per i dissidenti.

A causa dell'inaspettato interesse suscitato dal tema, l'editore di «Genetica» ha chiesto a Duesberg di curare un libro intitolato *AIDS: Virus or Drug-Induced?* (Aids: causato dal vi-

rus o dalla droga?) Il libro contiene tutti gli articoli pubblicati sulla rivista e oltre una dozzina di nuovi articoli scritti da scienziati, matematici, un docente di giurisprudenza e giornalisti del «London Sunday Times», del «New York Native» e di «Spin».

Nel dicembre 1994 anche «Science», la rivista scientifica più nota al mondo, scrisse un editoriale di otto pagine: «*Il fenomeno Duesberg: Duesberg e altre voci*», in cui si riconosceva che il «fenomeno non si è esaurito e può darsi che sia in crescita». ¹² Comunque al «fenomeno» non fu concesso di spiegare la sua «controversa» teoria ai lettori di «Science» con le sue parole; il compito toccò invece a un giornalista esperto e «ben allineato». ¹³ Nel 1995 anche «The Scientist» trattò l'argomento in una serie di articoli. Questa volta a Duesberg fu concessa una pagina intera per spiegare in prima persona la sua ipotesi della droga come causa dell'Aids ai 50.000 lettori del giornale. ¹⁴ Sempre nel 1995, l'«American Journal of Continuing Education in Nursing» sollecitò, e pubblicò, un articolo sull'argomento.

Nel 1994 il Nida sponsorizzò un convegno a Gaithersburg, nel Maryland, per riprendere in considerazione il legame fra nitriti inalanti (poppers) e Aids. Duesberg fu invitato a intervenire al convegno e a discutere una proposta di finanziamento per studiare la capacità dei nitriti di causare patologie Aids nei topi. «Gallo... sorprese alcuni congressisti e relatori sostenendo che l'Hiv non è la causa primaria del Ks [il sarcoma di Kaposi è nella lista delle patologie correlate con l'Aids], anche se può aggravare la malattia dopo che il Ks è stato provocato da «qualche altro fattore». E, «Nel vero spirito dell'indagine scientifica, ben diverso dal rancore di precedenti discussioni circa cause alternative dell'Aids, Gallo si pronunciò a favore del finanziamento delle sperimentazioni di Duesberg sui nitriti». ¹⁵

Sono anche aumentati gli inviti a Duesberg per discorsi e conferenze, ma restano limitati alle università più piccole che non dipendono dalle sovvenzioni statali e vengono rivolti più da gruppi di studenti che da membri della facoltà impegnati nella ricerca. Gli inviti a dibattiti sull'argomento da parte di grosse università e congressi internazionali provengono tutti

da Paesi dove gli scienziati sono meno dipendenti di quelli americani dall'approvazione del Cdc, dei Nih e della Burroughs Wellcome... per esempio, da Colonia, Dortmund, Berlino, Kiel, Bonn, Rostock, Monaco e Amburgo in Germania; da Vienna, come relatore al III Congresso austriaco sull'Aids nel 1992; da Bologna e Pavia, in Italia, per convegni sull'Aids e cancro nel 1993 e 1994; da Barcellona, in Spagna; da Belo Horizonte, in Brasile, e nel 1995 dall'Accademia nazionale di medicina a Caracas, in Venezuela e nel 1996 alle facoltà di medicina di Tromsø, Norvegia e Bucamaranga, Colombia. E ogni anno le occasioni di parlare aumentano.

Anche il pubblico dei non addetti ai lavori comincia a essere più informato sul dibattito dell'Hiv, nonostante il black-out generale sull'argomento. I programmi del canale televisivo *Abc Day One* e *Nightline* hanno trasmesso servizi dove apparivano Duesberg e altri scienziati che non condividevano l'ipotesi dell'Hiv, e si esprimevano critiche alla terapia con Azt. *Tony Brown's Journal* ha mandato in onda molti dissidenti dell'Hiv, compreso Duesberg, dal 1991.

Anche la stampa americana sta dimostrando un'attenzione benevola verso i dissidenti dell'Hiv e si moltiplicano gli articoli su giornali di tutti i tipi, da riviste come «Skeptic», «Spin», «Omni», «Penthouse», «Insight», «New Republic», «Reason», «Commentary», «New Age» e «Policy Review» a quotidiani come «San Jose Mercury», «Philadelphia Inquirer», «Miami Herald», «Oakland Tribune» e «Los Angeles Times» alle riviste per gay «New York Native», «Genre» e «Men's Style» alla rivista che si interessa di droga «High Times». Anche la stampa estera ha pubblicato recensioni favorevoli all'ipotesi alternativa: in Austria «Der Standard», «Wiener Zeitung» e «News»; in Canada la rivista «Maclean's»; in Italia il «Corriere della Sera»; in Germania «Die Woche» e «Hamburger Abendblatt»; in Inghilterra il «London Sunday Times» e «Continuum»; in Svizzera la rivista «Der Beobachter»; in Francia la rivista «Le Lien».

La crepa più sensazionale nel muro del silenzio si è verificata in Inghilterra. È cominciata con gli articoli sulla controversia dell'Hiv apparsi sul «Sunday Times» di Londra

nel 1992, a firma di Neville Hodgkinson. A poco a poco altri importanti giornali inglesi si sono lasciati coinvolgere: l'«Independent», il «Financial Times», il «Sunday Express», il «Telegraph», il «Guardian» e il «Daily Mail». Quando il dibattito prese sempre più vigore, la rivista scientifica «Nature», con sede a Londra, decise che era venuto il momento di dire basta e il 9 dicembre 1993 pubblicò un editoriale che condannava il «Sunday Times». Il «Times» rispose per le rime, e la polemica diventò sempre più forte e difficile da ignorare nei mesi seguenti. Alle accuse seguirono furiose controaccuse. Anche il «New York Times» fu costretto, per un solo giorno, a rompere il silenzio e a pubblicare un articolo sulla spettacolare contesa inglese. Nel frattempo, l'accesa controversia sull'Hiv approdò in Canada. Il dibattito ha raggiunto toni più calmi da quando Hodgkinson ha preso un periodo di permesso dal «Sunday Times» per scrivere un libro sull'Aids: *AIDS: the failure of contemporary science* (Fourth Estate, 1996, London). Comunque, il dibattito aperto sulla stampa inglese è diventato un grosso problema per gli ufficiali sanitari dell'Aids che cercano di continuare la loro guerra contro l'Aids.

L'assenza di un'esplosione di casi di Aids ha fatto nascere un certo scetticismo verso l'establishment dell'Hiv, provocando grossi cambiamenti nei programmi sull'Aids del governo del Regno Unito. Riferendosi alle statistiche inglesi, il «Sunday Telegraph» notava alla fine del 1992:

Le prime stime ufficiali secondo le quali la sindrome avrebbe fatto una strage in tutto il Paese con circa 100.000 nuovi casi all'anno entro la metà degli anni Novanta hanno dovuto essere corrette prima in 30.000 e poi ancora in 13.000. Poi l'Ufficio calcoli attuariali ha studiato le cifre e ha suggerito di ridurle ulteriormente a 6500, ma anche questa cifra è risultata sei volte superiore al reale numero di nuovi casi quest'anno...

In estate, quando questi risultati furono pubblicati, era ormai evidente che con una prevalenza così bassa non era in atto alcuna «epidemia eterosessuale di Aids», né era probabile che ci fosse in futuro.¹⁶

Il risultato è stato che il governo inglese ha deciso di eliminare quei programmi « educativi » sull'Aids mirati al pubblico in generale, per concentrarsi invece sui gruppi a rischio.

Anche la pratica legale si è interessata al dibattito dell'Hiv: le informazioni e la testimonianza di Duesberg sono state usate in tribunale per la difesa di due sieropositivi, entrambi accusati di « violenza con tentato omicidio » per aver avuto rapporti sessuali con donne sieronegative. Altri avvocati impegnati in casi analoghi hanno cercato informazioni simili, arrivando sempre a transazioni extragiudiziali. A Los Angeles è nato un gruppo chiamato Project Aids International, che sta preparando del materiale e contattando avvocati disponibili per vedere se non sia possibile far causa alla Burroughs Wellcome per la produzione dell'Azt.

Un processo del genere è già realtà in Inghilterra, dove sorge la casa madre della Wellcome. Sue Threakall è un'insegnante il cui marito, emofiliaco, è risultato Hiv-positivo nel 1985. L'uomo è restato fondamentalmente in buona salute finché non ha cominciato a prendere l'Azt nel 1989. Da quel momento in poi la vita di Bob Threakall è andata sempre peggiorando. Un anno dopo aveva dovuto lasciare il lavoro, perché soffriva di « mal di stomaco, grave perdita di peso, mugugno, insonnia, continue sinusiti, debolezza, mancanza di appetito, difficoltà di respiro ecc. ». All'inizio del 1991 morì, « ridotto a uno stato confusionale, in delirio, magrissimo, tormentato dalla diarrea, incapace di inghiottire e coi polmoni praticamente tutti intaccati ». ¹⁷ Dopo aver contattato Peter Duesberg e aver assorbito le informazioni che confutano l'ipotesi dell'Hiv, Sue Threakall è andata per vie legali. Nel gennaio 1994, riuscì a ottenere un impegno da parte del governo per le spese processuali – garantendo così che la causa continuerà indipendentemente dalle condizioni finanziarie in cui lei può venire a trovarsi – e citò per danni la Burroughs Wellcome. Alcune altre persone, compresi degli emofiliaci, sono andate a ingrossare l'elenco dei querelanti. ¹⁸

Entro il 1995 la controversia dell'Hiv aveva operato perfino una conversione nella persona di un noto operatore di

Borsa, Michael Murphy, di Half Moon Bay in California. La rivista «Men's Style» ne ha raccontato la storia:


Murphy è un «ribassista» e pubblica uno dei bollettini più seguiti dagli agenti di borsa, l'«Indice delle azioni sopravvalutate». A differenza degli agenti di cambio tradizionali, i ribassisti guadagnano quando il prezzo delle azioni di una compagnia cade, non quando sale. Murphy, che segue da vicino le quotazioni delle industrie farmaceutiche e di biotecnologia, era diventato un fermo sostenitore di Duesberg e dedicò l'intero numero di novembre del suo bollettino a spiegare ai profani la teoria di Duesberg e come, in base a essa, si potesse realizzare un grosso profitto vendendo le azioni della Burroughs Wellcome subito, prima che il prezzo crollasse in seguito all'inevitabile diffusione fra il pubblico della notizia che l'Hiv non causava l'Aids e, perciò, l'Azt non funzionava. Il titolo a lettere cubitali diceva: L'HIV NON CAUSA L'AIDS. L'AIDS NON È CONTAGIOSO. L'AIDS NON SI TRASMETTE PER VIA SESSUALE. L'AZT UCCIDE I PAZIENTI. A questo fece seguire un numero in dicembre altrettanto iperbolico.

L'«Indice» finì sulla scrivania di William Powers, un giornalista del «Wall Street Journal» che tiene una rubrica su quel giornale economico. «Murphy fece anche circolare un comunicato stampa e io gli telefonai per assicurarmi che non fosse uno scherzo», dice Powers. «Tutto ciò che può influenzare il mercato azionario mi interessa, perciò gli diedi spazio.»

Altro che spazio! Il 20 gennaio 1995, la rubrica di Powers – completa di un ritratto a penna di Murphy – riportava le esortazioni dell'operatore a vendere le azioni della Burroughs Wellcome, la notizia che l'Azt provoca l'Aids, e che la malattia non si trasmette sessualmente. «La maggior parte della gente al di fuori della comunità scientifica non ne sa nulla di Hiv», dice irritato Greg Folkers, portavoce del Niaid, «ma quando appare una notizia sul "Wall Street Journal", acquista subito credibilità.»¹⁹

Quando parlano i soldi, anche i politici ascoltano. Nel marzo 1995, il nuovo deputato repubblicano Gil Gutknecht

aveva cominciato a insospettirsi dell'insaziabile appetito dimostrato dall'establishment scientifico dell'Aids per i finanziamenti. Intravedendo la possibilità di risparmiare alcuni miliardi di dollari dei contribuenti, il deputato inviò la seguente lettera critica al ministro della Sanità Donna Shalala, ad Anthony Fauci e a cinque altri dirigenti sanitari dell'Aids:

<p>GIL GUTENCHT 1st District - Minnesota COMMITTEE ON GOVERNMENTAL REFORM AND OVERSIGHT COMMITTEE ON SCIENCE</p>	
<p>Congress of the United States House of Representatives</p>	
<p>March 24, 1995 Washington, DC 20513-2301</p>	
<p>Dr. Anthony Fauci National Institute of Health 9000 Rockville Pike Bethesda, MD 20892</p>	
<p>Dear Dr. Fauci:</p>	
<p>As a freshman Representative who sits on the Government Reform and Oversight and Science Committees of the 104th Congress, one of my concerns is the AIDS policy of the U.S. government. Twelve years, \$35 billion and 270,000 deaths since the beginning of the AIDS crisis in America there is still no cure, no vaccine, and no effective treatment for the disease. Considering the social and financial costs involved so far, I would like to request your responses to a series of questions:</p>	
<ol style="list-style-type: none">1. I am told that:<ol style="list-style-type: none">a) there is not a single documented case of a health care worker (without any other AIDS risk) who contracted AIDS from the over 401,749 American AIDS patients in 10 years;b) the partner of AIDS patient Rock Hudson, the wife and 8-year old daughter of late AIDS patient Arthur Ashe, as well as the husband of the late AIDS patient Elizabeth Glaser are HIV and AIDS-free.What is the scientific proof that AIDS is contagious?2. Is there any study showing that HIV-positive American men or women - who are not on recreational drugs, or AZT, or received transfusions - ever got AIDS from HIV? Are there any documented cases of tertiary heterosexual AIDS transmission: AIDS transmitted to a non-risk group heterosexual who in turn transmits AIDS to another non-risk group heterosexual?3. After more than ten years of intensive research and over 100,000 papers published on HIV/AIDS, is there a study that <u>proves</u> that HIV is the cause of AIDS?4. How do you explain HIV free AIDS cases (I am told there are over 4,621 on record) beyond renaming them 'ICL'?5. If infectious HIV is the cause of AIDS, why is Kaposi's sarcoma - the signal disease of AIDS - exclusively observed in male homosexuals?	
<p>WASHINGTON, DC 20515 405 Cannon House Office Building Washington, DC 20515-2301 SEP 27 1995 1200-279-2146-111</p>	<p>U.S. HOUSE OF REPRESENTATIVES 1530 Constitution Avenue, NE Washington, DC 20002 (202) 225-2800 (202) 225-2815 Fax U.S. GOVERNMENT PRINTING OFFICE</p>

24 marzo 1995

Congresso degli Stati Uniti
Camera dei Rappresentanti
Washington, DC 20515-2301

Dott. Anthony Fauci
National Institutes of Health
9000 Rockville Pike
Bethesda, MD 20892

Gentile Dottor Fauci,

Nella mia qualità di deputato che è entrato da poco a far parte della Commissione per le riforme governative e della Commissione scientifica del 104° Congresso, devo occuparmi fra l'altro della politica del governo in fatto di Aids. Dopo 12 anni, 35 miliardi di dollari spesi e 270.000 morti dalla comparsa della sindrome in America, non esiste ancora una cura, un vaccino o un trattamento efficace per questa malattia. Considerando i costi sociali e finanziari connessi, vorrei che rispondesse a una serie di domande:

1. Mi viene detto che:

a) non esiste un solo caso documentato di operatore sanitario (senza altri fattori di rischio) che abbia contratto l'Aids dagli oltre 401.749 malati che si sono avuti in questo Paese negli ultimi 10 anni;

b) il compagno di Rock Hudson, malato di Aids, la moglie e la figlia di 8 anni del defunto Arthur Ashe, malato di Aids, come pure il marito della defunta Elizabeth Glaser, pure malata, sono tuttora senza Hiv e senza Aids.

Qual è allora la prova scientifica che l'Aids è contagioso?

2. Esiste qualche studio che dimostri che i sieropositivi americani – che non prendono droghe, né Azt, e non ricevono trasfusioni di sangue – abbiano mai preso l'Aids dall'Hiv? Ci sono casi documentati di trasmissione eterosessuale terziaria, cioè di Aids trasmesso a un eterosessuale non appartenente a gruppi a rischio, che a sua volta trasmetta l'Aids a un altro eterosessuale non appartenente a gruppi a rischio?

3. Dopo oltre dieci anni di ricerca e più di 100.000 pubblicazioni scientifiche sull'Hiv-Aids, c'è uno studio che *dimostri* che l'Hiv è la causa dell'Aids?

4. Come spiega i casi di Aids non infetti da Hiv (sono stato informato che ne sono stati registrati 4621), oltre ribattezzarli «Icl» [linfocitopenia idiopatica di CD4]?
5. Se l'infezione da Hiv è la causa dell'Aids, perché il sarcoma di Kaposi – la patologia tipica dell'Aids – è osservato esclusivamente in omosessuali maschi?
6. Come mai ci sono malati che sopravvivono a lungo (12-15 anni) all'infezione? (Esiste in medicina un precedente di un virus letale con un periodo di latenza così lungo?) I lungo-sopravvissuti sono in genere persone che non fanno uso di droghe o di Azt?
7. Come spiega la comunità scientifica il fatto che l'aspettativa media di vita degli emofiliaci americani è aumentata da 11 anni nel 1972 a 27 anni nel 1987, nonostante il 75 per cento di loro fosse infetto dall'Hiv nel decennio precedente al 1984?
8. Possono gli sforzi promossi dal governo federale ignorare la teoria che droghe e Azt causano l'Aids, considerato che il 30 per cento di tutti i pazienti Aids americani sono tossicodipendenti che si iniettano la droga in vena e che quasi tutti gli altri sono consumatori di droghe orali e/o Azt, ddI o ddC?
9. Considerato che esistono scarse prove scientifiche dell'esatto legame fra Hiv e Aids, è etico prescrivere l'Azt, un farmaco tossico che blocca la catena del Dna ed è stato messo a punto 30 anni fa come chemioterapico oncologico, a 150.000 americani – fra cui donne incinte e neonati – come farmaco anti-Hiv?
10. Esiste qualche precedente scientifico di un virus che provochi una malattia autoimmune? Che cosa hanno a che fare sarcoma di Kaposi, linfomi, demenza, cancro della cervice e *wasting disease* con la immunodeficienza? Se l'Hiv non attacca più di 1 su 1000 cellule ogni due giorni e l'organismo ne rimpiazza almeno 30 su 1000 nello stesso lasso di tempo, come fa l'Hiv a danneggiare il sistema immunitario?
11. In quanti casi di Aids in America è stato veramente trovato l'Hiv? Quante diagnosi presuntive di Hiv sono state registrate? I test per la ricerca degli anticorpi anti-Hiv hanno reazioni crociate con altri microbi, virus, vaccini o altre sostanze naturali o artificiali?
12. Considerando la storia dell'ipotesi Hiv-Aids e la sua incapacità di produrre una cura, un vaccino o un trattamento efficace per l'Aids negli ultimi dieci anni, quanto denaro è stato speso da enti governativi per ricerche su ipotesi alternative (per esempio, quelle proposte da Duesberg, Root-Bernstein, Lo)?

I progressi in medicina dipendono interamente dalla sperimentazione, obiettività, verifica di tutte le ipotesi e, soprattutto, dal dibattito teso ad accertare la verità. Consideri questa mia richiesta di chiarimenti il mio contributo a questo importante dibattito. Attendo con ansia le sue risposte.

Distinti saluti,
Gil Gutknecht
Deputato degli Stati Uniti
p.c. Robert Gallo, Harold Jaffe, Bill Paul, Harold Varmus, Patsy Fleming, David Satcher, Donna Shalala

Quattro mesi dopo aver formulato per iscritto le dodici domande, Gutknecht ricevette il 10 luglio una lettera di sette pagine firmata dal ministro della Sanità Donna Shalala. Secondo una nota in fondo alla prima pagina, la lettera era stata « preparata da P. Drotman [funzionario del Cdc] ». La missiva rispondeva a ciascuna delle domande poste da Gutknecht con asserzioni non documentate ex cathedra che non hanno alcun valore in un dibattito scientifico:

Sebbene l'Hiv sia la causa fondamentale dell'Aids, molto resta ancora da conoscere sui meccanismi con cui esso provoca l'immunodeficienza. Comunque, questa conoscenza incompleta non implica che il virus sia innocuo. Non si sa neanche perché alcune persone esposte all'Hiv si infettino, mentre ad altre non succede. [...] Alcuni individui combattono efficacemente questa malattia virale per un periodo più lungo di altri. [...] Il meccanismo preciso di morte della cellula in seguito all'infezione da Hiv resta argomento di ricerca. [...] Ci sono prove schiaccianti che l'Hiv provoca l'Aids e che l'uso di strumenti infetti per iniettarsi la droga è una delle maggiori vie di trasmissione dell'Hiv.

La risposta alla domanda numero 1 posta da Gutknecht, « Qual è la prova scientifica che l'Aids è contagioso? » giocava tra l'evasione e l'equivoco:

Riguardo alla prova scientifica che l'Aids è contagioso, già prima della scoperta dell'Hiv, i dati forniti da studi epidemiologici che avevano rintracciato partner sessuali di pazienti e i casi verificatisi fra persone che avevano ricevuto trasfusioni di sangue indi-

cavano tutti chiaramente che alla base della patologia c'era un agente infettivo.

Ma il funzionario del Cdc Drotman non poteva non conoscere lo studio multicentrico del 1989, alla cui stesura aveva partecipato anche il Cdc oltre che averlo finanziato, dove si dimostrava che la morbilità e la mortalità dei trasfusi con e senza Hiv era esattamente la stessa.²⁰ Ancora meglio Drotman doveva conoscere due paragrafi che lui stesso aveva pubblicato nel 1995:

1. *Riguardo all'Aids da trasfusione*: «Ma poche persone trasfuse hanno sviluppato Ks [il sarcoma di Kaposi, patologia tipica dell'Aids!], anche se i donatori usati per le loro trasfusioni erano omosessuali e bisessuali che in seguito svilupparono Ks.»²¹

2. *Riguardo alla trasmissione sessuale dell'Aids*: «Pochi gruppi di persone con Ks correlato con l'Aids sono stati registrati. Può essere difficile identificare questi gruppi perché la maggior parte delle persone con Aids hanno avuto contatti con molti individui diversi. In particolare, i tossicodipendenti, gli omosessuali e i bisessuali possono aver avuto rapporti sessuali con centinaia di partner che non conoscevano bene.»²²

Chiaramente la lettera di Donna Shalala non era al servizio della verità scientifica. Il tono della sua risposta a Gutknecht è circa lo stesso di quello scelto da Blattner, Gallo e Temin per rispondere a Duesberg su «Science» nel 1988 (vedi capitolo 6). Entrambe le risposte si basano su un principio di autorità invece che sulla scienza. È con questo spirito che Shalala ha risposto all'ultima domanda di Gutknecht circa il finanziamento di «ricerche su ipotesi alternative»: «Stornare fondi da ricerche scientificamente fondate per attribuirli a ricerche che mancano di prove valide sarebbe irragionevole».²³ (È possibile consultare la lettera completa richiedendola al Cdc.)

Ma nonostante tutto, l'ambiente scientifico che si interessa di Hiv e Aids continua a mantenere il suo potere. I molti miliardi di dollari spesi ogni anno dal governo in ricerche biomediche, e soprattutto quei miliardi destinati alla ricerca e al con-

trollo dell'Hiv, hanno attribuito un'influenza enorme a tutti i gruppi coinvolti nell'Aids. Gli scienziati, per quanto frustrati o incerti possano essere per mancanza di passi avanti, non potranno mai permettersi di distruggere la loro carriera voltando le spalle al dogma ufficiale. L'industria farmaceutica, in particolare Burroughs Wellcome, Bristol-Myers Squibb e Hoffmann-La Roche – produttrici rispettivamente di Azt, ddI e ddC – non possono permettersi di perdere farmaci così lucrosi. Difficilmente i gruppi di attivisti Aids sarebbero disposti a perdere la protezione dei loro patroni nell'industria farmaceutica o nel Cdc. Anche i mezzi di comunicazione non vogliono guastare i buoni rapporti con il Cdc, i Nih e altri enti importanti. Tutti questi gruppi devono continuare a sostenere la guerra contro l'Hiv, ignorando o soffocando qualsiasi genuino dibattito.

Questi conflitti d'interesse fra l'impegno degli scienziati verso la libertà accademica e le pressioni dei colleghi a collaborare con ambienti commerciali e scientifici tradiscono la fiducia dei contribuenti e dei pazienti. Cosa ancora più grave, la grande maggioranza del pubblico e dei malati di Aids hanno avuto poche occasioni di scoprire che esistono degli interrogativi sull'ipotesi dell'Hiv, e ancor meno di ascoltare un'obiettiva presentazione degli argomenti. Se il pubblico dovesse scoprire i fatti e il modo in cui il dibattito è stato soffocato, probabilmente chiederebbe a gran voce la fine della guerra contro l'Aids.

Come la scienza « a comando » tradisce la fiducia della gente

Per poter fare piazza pulita della scienza « a comando », bisogna prima capire su cosa poggia il suo immenso potere. Tre sono le fonti di questo potere: (1) il consenso scientifico imposto attraverso la revisione del proprio lavoro da parte di colleghi, (2) il consenso ottenuto tramite la commercializzazione, e (3) la paura delle malattie, in particolare delle malattie infettive.

1. *Consenso attraverso colleghi revisori*: Il potere dell'establishment si basa prima di tutto sullo stanziamento dei fondi. Nessuno scienziato in medicina potrebbe mai sperare di fare carriera senza finanziamenti dai Nih per le sue ricerche. Gli anti-conformisti vengono eliminati dal « sistema dei colleghi revisori », reclamizzato dall'ortodossia come sistema di giurati indipendenti con funzioni di controllo e di equilibrio.

Comunque, una giuria veramente indipendente sarebbe esiziale per l'establishment scientifico. Un finanziamento concesso per verificare una teoria non ortodossa sulla causa dell'Aids, che poi si dimostrasse corretta, segnerebbe la fine dell'ortodossia stessa. Quindi, la scelta dei « colleghi » chiamati a pronunciarsi sulle richieste di finanziamenti da parte di ricercatori cade sempre su scienziati ortodossi (con sovvenzioni dai Nih). Il sistema funziona perché gli scienziati servono l'ortodossia servendo in realtà i loro interessi.

In un sistema come questo, l'accesso di uno scienziato a finanziamenti, promozioni, giornali scientifici per la pubblicazione, premi e inviti a congressi è interamente controllato dai colleghi. Questa situazione provoca un lampante conflitto d'interessi, affidando la carriera di un ricercatore ai suoi concorrenti. Pensate se ogni nuova automobile o computer dovesse essere approvato da ditte concorrenti prima di essere messo sul mercato: assisteremmo a un continuo scadimento di qualità dei prodotti. Negli ultimi vent'anni questi problemi hanno portato a critiche pubbliche del sistema anche all'interno del Congresso.

L'effetto soffocante del sistema basato sui revisori peggiora con l'aumentare del numero dei revisori stessi, naturale conseguenza di una scienza che gode di eccessivi finanziamenti. Il numero crescente di ricercatori crea l'effetto « gregge », soffocando la voce dello scienziato solitario che mette in dubbio la dottrina ufficiale. I ricercatori cominciano a passare più tempo a stabilire contatti e stringere alleanze piuttosto che pestare piedi sollevando interrogativi impopolari. Quando il numero di scienziati che si interessano di un certo campo è limitato, tutti si sentono più liberi di esprimere opinioni diverse. Un campo affollato di esperti soffoca velocemente qualsiasi pretesa

di ragionamento indipendente, imponendo l'unanimità al gruppo nel suo insieme. Per esempio, in un piccolo gruppo uno scienziato con idee innovative sfida tranquillamente le idee di un collega tradizionalista, e chi perde la sfida può aggregarsi al vincitore o scegliere un altro campo di ricerca. Ma se uno scienziato innovativo osa sfidare 100.000 colleghi ortodossi, e vince, le conseguenze per l'ortodossia sarebbero disastrose. Sarebbe difficile convertire centinaia di migliaia di persone, e ancora più difficile reimpiegarle, senza contare che un gruppo così nutrito non sarebbe disposto a riconoscere di essere stato sconfitto da un solo sfidante. L'ortodossia sarebbe costretta a far abortire l'ipotesi contrastante prima che nasca. Ecco il potere del sistema basato sui revisori scientifici!

L'ex direttrice dei Nih, Bernardine Healy, quando fu ascoltata al Senato nel 1991 in vista della sua riconferma nell'incarico, tirò fuori proprio questo problema, facendo riferimento alla concorrenza fra Mozart e il suo meno competente ma più popolare rivale Salieri. Così ha riassunto il concetto un giornalista: «Salieri avrebbe avuto la meglio su Mozart in un sistema di colleghi revisori come il nostro, ha detto Healy, ma se la medicina deve progredire, anche "ai Mozart va lasciata libertà di prosperare"». ²⁴

Finché il lavoro di uno scienziato sarà sottoposto al parere dei colleghi-concorrenti nel suo stesso campo, la scienza vera uscirà sconfitta. Quanto meno, i revisori di uno scienziato dovrebbero appartenere a un diverso campo di ricerca, per essere scevri da diretti conflitti di interesse. Più lontani saranno dal settore del collega che chiede il finanziamento, meno prevenuti saranno. Sfortunatamente, l'establishment dell'Aids, lungi dall'adottare criteri di imparzialità nelle revisioni, è stato il primo a infrangere la regola elementare di lasciare che le decisioni scientifiche siano prese da persone di scienza, invitando «attivi» allineati e «gruppi a rischio» alle riunioni dove si stabilisce la politica di ricerca (per esempio, Martin Delaney dell'associazione di San Francisco Project Inform, che fa da consulente ad Anthony Fauci ai Nih).

Attraverso il sistema dei revisori il governo ha ottenuto un quasi-monopolio sulla scienza. Pochi enti federali, primo fra

tutti i Nih, dominano le politiche di ricerca e dettano i dogmi ufficiali. La ricerca sull'Hiv è un caso paradigmatico. Sostenendo che la causa dell'Aids era un virus, a una conferenza stampa indetta dall'Hhs, il ricercatore dei Nih Robert Gallo ha trascinato dietro la sua ipotesi tutto l'ambiente medico, non solo americano. Una volta fatta un'affermazione perentoria, la difficoltà di contraddirla aumenta col tempo. Così come stanno le cose oggi, gli scienziati che fungono da revisori per la concessione di finanziamenti da parte di enti non governativi in genere sono quelli che ricevono sovvenzioni dai Nih e così tendono a imporre i dogmi federali anche in organizzazioni private.

2. Consenso ottenuto tramite la commercializzazione: La commercializzazione della scienza costituisce il secondo fattore del potere dell'establishment. Le industrie biotecnologiche sono nate soprattutto per fornire strumentazioni e reagenti ai laboratori finanziati dai Nih. Man mano che è aumentato il budget dei Nih, è aumentato anche il mercato indotto dei prodotti biotecnologici. Allo stesso modo, l'industria farmaceutica ha approfittato di regimi di monopolio concessi dalla Fda, che mette al bando terapie concorrenziali. Sia l'industria biotecnologica che quella farmaceutica vivono della liberalità dei Nih.

Naturalmente, parte dei profitti così realizzati dalle industrie tornano agli scienziati sotto forma di royalty per brevetti, onorari per consulenze, cariche amministrative pagate e proprietà azionarie. Questi stessi scienziati fanno poi i revisori dei loro colleghi, e decidono se un ricercatore concorrente deve essere finanziato e se gli deve essere permesso di pubblicare. Questi conflitti commerciali di interesse oggi permeano quasi tutte le istituzioni scientifiche biomediche, cioè le università, i Nih e la Fda. I ricercatori hanno adottato la politica di far finta di non vedere o hanno addirittura riscritto le regole per permettere un simile comportamento.

Le leggi del marketing impongono il consenso anche più efficacemente del sistema dei revisori. Perché un prodotto della ricerca trovi un mercato, l'ipotesi di partenza del prodotto deve prima essere accettata dalla maggioranza dei medici

specialisti in quel campo. Senza questo sostegno informale, un prodotto non avrebbe alcuna possibilità di superare l'iter formale di approvazione della Fda, che è una divisione dell'Hhs. La Fda, come le altre divisioni dell'Hhs, i Nih e il Cdc, segue il dogma nazionale dell'Hiv-Aids e sceglie di conseguenza il suo comitato di revisori.

Così, il successo commerciale si può raggiungere solo con il consenso. Per esempio, un prodotto per l'Aids che non si basasse sull'ipotesi Hiv-Aids non sarebbe mai approvato a meno che non guarisse miracolosamente la malattia nel giro di una notte. Per contro, una chemioterapia tossica come l'Azt, che deve ancora guarire un paziente Aids e che era stata bocciata 30 anni fa come terapia per il cancro, si è dimostrata un successo commerciale da un giorno all'altro dopo l'approvazione della Fda.

Inoltre, il marketing blocca qualsiasi ulteriore ricerca una volta che un prodotto si sia rivelato un successo commerciale. Sarebbe infatti un suicidio economico per uno scienziato compiere ricerche più avanzate che inevitabilmente renderebbero obsoleti i suoi prodotti già commercialmente affermati. Il ragionamento si applica al brevetto di Gallo per il test dell'Hiv, grazie al quale dal 1985 riceve dai Nih 100.000 dollari all'anno, oltre al suo stipendio, e continuerà a riceverli per tutta la durata del brevetto.²⁵ Molti altri ricercatori sono milionari grazie all'Hiv, visto che scienziati non statali possono avere bonus superiori ai 100.000 dollari l'anno.²⁶

Inevitabilmente nascono conflitti di interesse quando alla scienza vengono concesse enormi somme di denaro. Con uno stanziamento federale annuo per l'Aids di sette miliardi e mezzo di dollari, gli scienziati troveranno sempre un modo per vendere le loro ricerche. Ogni anno si vendono oltre 25 milioni di test per l'Hiv a 50 dollari a test; circa 200.000 terapie con Azt a 10.000 dollari all'anno per paziente; innumerevoli test per il Dna dell'Hiv a più di 300 dollari l'uno; esami per il conteggio dei linfociti T; trasfusioni di sangue; vaccini e tanti altri prodotti biomedici.

L'unica soluzione valida sta nel riportare la scienza ai valori etici di venti anni fa, quando era proibita qualsiasi applicazione commerciale di prodotti di ricerche scientifiche sponso-

rizzate dal governo. Sia il sistema dei revisori che la commercializzazione hanno ucciso il progresso della ricerca sull'Aids, penalizzando innovazioni concettuali e congelando lo status quo. E i monopoli uccidono la scienza ancor più velocemente dell'economia.

3. *La paura delle malattie*: Da che mondo è mondo il potere dei medici si fonda sulla paura delle malattie, soprattutto se infettive. L'ambiente scientifico dell'Aids ha sfruttato al massimo questo strumento di potere. Per gli educatori che insistono sull'uso dei preservativi, gli attivisti che chiedono aghi sterili e farmaci sperimentali, i medici che prescrivono l'Azt, il Cdc che pretende maggiori finanziamenti per la sua guerra contro i virus, la paura non è un argomento negoziabile.

La pletorica burocrazia scientifica, e in particolare i programmi centrati sulla caccia ai virus, l'hanno vinta da decenni proprio grazie al motivo della guerra. E le guerre si combattono meglio se sono fatte in nome della paura. James Shannon fu il primo a strappare più soldi al Congresso dichiarando guerra alla polio. Richard Nixon mobilitò i ricercatori per la guerra al cancro. David Baltimore e i suoi alleati idearono la guerra all'Aids. Ora il Nih sta dichiarando guerra al cancro della mammella, che è destinata a finire nello stesso cimitero dell'altra guerra del cancro; oggi è di moda negli ambienti scientifici incolpare del cancro al seno specifiche mutazioni genetiche, che secondo serie sperimentazioni sono in realtà innocue o irrilevanti per il tumore.²⁷ Maggiori stanziamenti per le ricerche sul cancro al seno congeleranno l'errore e soffocheranno qualsiasi tentativo di scoprire le cause reali della malattia. Il progresso della scienza sarà rallentato e vite saranno perdute per eccessivi finanziamenti. Ma se uno stato di guerra riesce a mobilitare la paura e il sostegno della gente per un certo periodo, tattiche e strategie finiscono per essere controproducenti, creando nel pubblico una forte opposizione quando la sconfitta diventa evidente. Le guerre contro il cancro e l'Aids non hanno prodotto altro che tragedie.

I germi son tornati annunciava sinistro un titolo di giornale nel luglio 1993. « Chi si interessa di tendenze in campo pubbli-

citario e chi vende prodotti disinfettanti conferma che oggi gli americani sono ben consci dell'invisibile mondo dei microbi e dei suoi rischi potenziali. Il ritorno della tubercolosi, hamburger poco cotti nei fast food di Seattle, acqua potabile inquinata a Milwaukee e la misteriosa malattia nel sudest del Paese servono [sic] solo a incoraggiare l'ansia per questi microscopici invasori, sembra. » Citando la docente di giornalismo Gail Baker Woods su questa paura in aumento, l'articolo ne additava la causa principale. « La tendenza – che secondo la Woods non comprende solo prodotti di disinfezione ma anche prodotti di pulizia introdotti di recente con un'aura di purezza – è in parte la risposta alla paura dell'Aids e rispecchia il bisogno di sentirsi immuni da queste minacce invisibili. »²⁸

Per ironia della sorte, la paura dei microbi ha scelto proprio questo periodo per risorgere, quando le malattie infettive, che un tempo erano la prima causa di morte, hanno smesso di uccidere nel mondo industrializzato. Oggi meno dell'1 per cento di tutte le morti nel mondo occidentale sono dovute a contagio: la prima causa di mortalità sono le malattie cardiovascolari, seguite dal cancro, e l'aspettativa di vita è cresciuta fino a 80 anni.²⁹ L'epidemia di polio ha segnato la fine dell'era delle malattie infettive nelle società industrializzate. Eppure addebitando a dei microbi l'Aids, il cancro e altre patologie moderne non infettive, l'establishment dei virologi è riuscito a far risorgere questa ansia antica.

Entro certi limiti, la paura di prendere una malattia ha sempre aiutato le autorità sanitarie, rendendo la gente più disponibile a sborsare denaro e a rinunciare a certe libertà pur di avere una risposta alle proprie paure. I ricercatori conoscono questa miniera d'oro di potere da quando Robert Koch dimostrò nel 1882 che un batterio causava la tubercolosi. Subito medici appena laureati si diedero un gran daffare per scoprire batteri capaci di causare ogni possibile malattia. Il germe giusto poteva aprire le porte a un vaccino o a misure sanitarie per controllare la malattia... e dava diritto a una menzione nei libri di testo, a una sicura carriera e forse anche al premio Nobel. Certo era più facile dare la colpa a dei microbi per una malattia piuttosto che passare anni frustranti nella ricerca di cause com-

plesse o poco familiari. I microbi erano organismi tangibili, un bersaglio ben definito a cui puntare.

L'entusiasmo si trasformò in moda e la moda in ossessione. Si cominciarono a trovare batteri anche in malattie non contagiose. Patologie come lo scorbuto, la pellagra, lo Smon e il beriberi furono di volta in volta addebitate a dei microbi, e questo portò a delle misure di controllo che talvolta esacerbarono l'epidemia e sempre ritardarono la ricerca della vera causa, da un deficit vitaminico nella dieta a farmaci tossici e consumo di droga. Isolare un germe spesso significò solo che esso veniva incolpato di qualche malattia. Poca gente era disposta a prendere in considerazione la possibilità che la maggior parte dei germi era semplicemente innocua.

Con la fine delle epidemie contagiose, la caccia ai batteri per un po' sparì. Nel frattempo fece la sua comparsa sulle scene la caccia ai virus, che ebbe il suo momento di fulgore durante l'epidemia di poliomielite. Una volta sparita la polio, comunque, i microbiologi avrebbero dovuto abbandonare la loro specialità ormai fuori moda e sviluppare nuovi metodi di studio per altri tipi di malattie. Ma per una serie di decisioni politiche durante gli anni Cinquanta non lo fecero.

Nel 1951 Alexander Langmuir fondò un nuovo reparto all'interno del Cdc, l'Eis, che doveva funzionare come sistema di allerta precoce e controllo delle epidemie infettive. Per alcuni decenni l'Eis, e il Cdc, avrebbero continuato a suonare l'allarme in tutta la nazione per focolai minori di malattia, etichettando come infettive patologie come la leucemia, il morbo dei legionari e l'Aids. I Nih, l'altro colosso statale della moderna ricerca biomedica, subirono una ristrutturazione radicale dopo che James Shannon ne prese la direzione nel 1955. Deciso a creare il più grosso organismo di ricerca scientifica del mondo, Shannon riuscì a far votare al Congresso budget sempre più alti per lanciare nuovi programmi, primi fra tutti la guerra contro la polio e il Programma del cancro virale. I nuovi finanziamenti permisero ai Nih di raccogliere maggiori quantità di dati e di reclutare un sacco di persone che andarono a ingrossare le file dei ricercatori.

Il risultato di tutto ciò era prevedibile. La caccia ai microbi riprese alla grande. Nel tentativo di spiegare malattie lente e degenerative di tessuti nervosi e cerebrali, i virologi furono costretti a improvvisare. Carleton Gajdusek, che condusse ricerche discutibili in cui non riuscì mai a isolare un virus dai malati di Kuru, acquistò fama come padre dell'idea del «virus lento», e per questo ricevette il Nobel nel 1976. Secondo questa ipotesi, un virus poteva infettare un ospite un giorno e causare una malattia mortale ad anni di distanza, nonostante fosse stato neutralizzato dal sistema immunitario. Sebbene sia una palese violazione della logica che informa i postulati di Koch e la teoria batterica, l'ipotesi del «virus lento» di Gajdusek catturò l'immaginazione degli scienziati e cambiò il loro approccio alla medicina. Hilary Koprowski, Robert Gallo e David Baltimore sono stati fra i primi convertiti, e la loro avida ricerca di «virus lenti» ha poi dato un'impronta a tutta la ricerca sull'Aids.

Quando comparve l'epidemia di Aids, i risultati della ricerca sulla nuova sindrome erano stati predeterminati. Sia negli Stati Uniti che in Europa, l'Aids presenta tutte le caratteristiche di una patologia non infettiva e per varie ragioni è probabilmente la conseguenza dell'enorme diffusione nel consumo di droga che si è registrata negli ultimi anni. Eppure, i cacciatori di virus non si lasciarono sfuggire l'occasione e riuscirono a far dichiarare un retrovirus, l'Hiv, responsabile ufficiale della sindrome. L'Hiv non soddisfa nessuno dei postulati di Koch, ma il solo fatto di trovarlo era prova sufficiente per i virologi.

Un articolo apparso sulla stampa nel 1987 mostra come la paura «irrazionale» del virus dell'Aids dilaghi fra la gente:

La paura della sindrome dell'immunodeficienza acquisita sta invadendo la società eterosessuale da una costa all'altra...

Molti evitano con cura i ristoranti che si trovano nei quartieri frequentati dai gay a San Francisco, Los Angeles e New York, e il ristorante *Bon Appetit* di Sacramento ha perso molti clienti dopo la morte per Aids in gennaio di un cuoco che aveva lavorato lì cinque anni prima...

Lori Behrman, portavoce del Gmhc., un'associazione che aiuta i malati di Aids a New York, ha detto: «qui da noi vengono tante troupe televisive, che però si rifiutano di entrare all'interno dell'edificio».

Circa metà delle 4000 telefonate mensili che riceve il numero verde del centro per l'Aids provengono da persone «preoccupate», metà delle quali temono ingiustificatamente di poter prendere l'Aids in piscina, da insetti, o da pratiche sessuali non a rischio, ha detto un coordinatore del centralino, Jerry Johnson.³⁰

Questa cinica manipolazione della paura della gente può fruttare soldi alla lobby dell'Aids, ma crea tragedie umane per tutti gli altri. Da Miami, Florida, viene il racconto di alcune vittime vere della guerra contro l'Aids – Cesar e Teresa Schmitz e la loro figlioletta Louise – la cui vita è stata quasi distrutta dalla propaganda sul «virus dell'Aids». Teresa stessa ha raccontato la loro storia nel dicembre 1993:

Nel gennaio 1992 scoprimmo che mio marito era sieropositivo. Non dimenticherò mai quella mattina, né i primi tre o quattro giorni dopo il risultato del test. È stata sicuramente l'esperienza più devastante di tutta la mia vita. Da un momento all'altro tutto era finito. Niente più futuro, niente di niente. Da quel momento in poi la vita sarebbe diventata l'attesa della morte.

La cosa [peggiore] era guardare la mia bellissima e adorabile bambina di un anno. Era condannata a morire.

Disperata com'ero, feci di tutto per sapere che possibilità aveva mia figlia di sopravvivere. Gli «esperti» che rispondevano agli 800 numeri telefonici che chiamai mi davano risposte tipo:

«Oh, mio Dio», dopo che avevo detto che mio marito era Hiv-positivo e che avevo una bambina. Alcuni arrivavano a chiedermi: «Le stanno cadendo i capelli?» «Sta perdendo peso?» Non potevo permettere che la mia splendida e preziosa bambina sopportasse tante sofferenze. Non potevo immaginarla sballottata da un ospedale all'altro, con tanti aghi e tubi infilati nel braccino, vederla diventare sempre più magra. Non lo sopportavo...

L'unico modo per uscire dalla disperazione e dalla sofferenza era ucciderci. Così avremmo bloccato l'incubo all'inizio...

Due settimane dopo arrivò il risultato del mio test: ERO NEGA-

TIVA! Il che voleva dire che anche Louise era negativa... Ora solo Cesar era il membro della famiglia condannato a morire...

Nel marzo 1992 (neanche due mesi dopo le analisi) Cesar cominciò a presentare i sintomi dell'Aids: diarrea, nausea, perdita di peso ecc. La cosa strana è che i sintomi iniziarono subito dopo che cominciò a prendere l'Azt.

Stava male, così male che, contro il parere dei medici, smise di prendere il farmaco. D'un tratto, come per magia, i sintomi sparirono. Era tornato un uomo sano e normale, e così è ancora [nel 1995]. Va regolarmente in ospedale per le analisi di controllo. Il medico dice che le sue condizioni sono buone, ma insiste perché prenda l'Azt o farmaci simili perché «è l'unica strada». La fiducia del medico... è tanto forte che non ascolta ciò che gli dice Cesar...

Il nostro matrimonio sta andando in pezzi: da due anni non abbiamo più rapporti sessuali. Lui non voleva correre il rischio di contaminarmi e così l'unica via sicura era l'astinenza...

Circa un mese fa ho deciso di scrivere al Dott. Peter Duesberg...

Dopo avergli parlato, la mia vita è cambiata, tutto è tornato alla normalità. Io e Cesar conduciamo di nuovo una vita normale.

Abbiamo in programma un secondo figlio. Siamo arrivati alla conclusione che tutta l'ipotesi dell'Hiv sia un errore, un tragico inganno.³¹

Quando il virus dell'Aids non spaventerà più il pubblico americano, il Cdc sarà pronto a presentare nuovi supermicrobi: «Dopo l'Aids, sono i superbatteri a impensierire la medicina».³² Questi sono i poteri dell'ambiente medico che continueranno a soffocare il dibattito sull'Aids e sono stati capaci di ostacolare la soluzione già da tempo disponibile.

Mentre centinaia di migliaia di persone muoiono per uso di droghe pesanti o Azt, i funzionari del Cdc insistono nel promuovere fra la popolazione l'uso di preservativi, aghi sterili e test per l'Hiv. «La propaganda per l'Aids arriva dovunque», osserva Charles Ortleb, editore della rivista omosessuale «New York Native». «Il dieci per cento di tutti i cervelli d'America deve essere pieno di poster, notizie giornalistiche, reclame di preservativi ecc. La propaganda dell'"Aids" fa parte ormai dell'aria che respiriamo.»³³ Tutto questo si basa su una guerra a un virus innocuo condotta con «trattamenti» mortali e con consigli fuorvianti da parte delle autorità sanitarie.

Si tratta di un disastro in campo medico della cui magnitudine non si hanno precedenti.

L'ironia è che i sieropositivi in realtà non hanno ragioni di temere. Come le persone non infette, coloro che si astengono dal consumo di droga ed evitano di prendere l'Azt non moriranno mai di « Aids ». I sieropositivi possono condurre una vita del tutto normale. Almeno è così per 17 dei 18 milioni di sieropositivi che ci sono in tutto il mondo.³⁴ Chi è veramente a rischio di Aids potrebbe migliorare il proprio destino se solo venisse a sapere che le droghe provocano l'Aids. E chi ha già l'Aids potrebbe rimettersi se venisse informato che l'Azt e i suoi analoghi inevitabilmente bloccano la sintesi del Dna, e quindi la vita.

Quando il pubblico verrà finalmente a conoscenza di queste tattiche ingannevoli, l'ipotesi dell'Hiv e i suoi fautori saranno giudicati con grande severità. Gli esperti di Aids faranno del loro meglio per fronteggiare la catastrofe, accettando l'idea di cofattori e gradualmente relegando l'Hiv a un ruolo meno importante nella genesi della sindrome, un processo che d'altronde è già iniziato. Nel dicembre 1994 un altro virus venne identificato come la causa del sarcoma di Kaposi,³⁵ che era stata la singola patologia che, più di ogni altra, aveva convinto l'establishment medico dell'origine virale dell'Aids. Visto che il Sarcoma di Kaposi da patologia rarissima, quasi sconosciuta, si presentava in migliaia di pazienti all'anno, il virus Hiv fu accettato come sua causa. I ricercatori tenteranno addirittura di attribuirsi il merito di aver scoperto la scarsa importanza dell'Hiv, etichettando il voltafaccia come ulteriore « progresso » nella ricerca sull'Aids. Ma il fatto che stiano tutti disperatamente contrastando l'inversione di tendenza, e anzi accelerando la guerra contro l'Aids con nuovi tossici farmaci antivirali dimostra che impareranno la lezione quando sarà forse troppo tardi.

Questa volta può darsi che il pubblico riconosca la responsabilità dei ricercatori biomedici e degli esperti della sanità pubblica, e che l'attuale, ingiustificata caccia ai microbi sia finalmente giudicata come si merita.

Note

Capitolo 1

1. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors*, in «Pharmacology and Therapeutics», 55, (1992), pp. 201-277.
2. D.M. Auerbach, W.W. Darrow, H.W. Jaffe, J.W. Curran, *Cluster of Cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact*, in «American Journal of Medicine», 76, (1984), pp. 487-492.
3. National Institute of Allergy and Infectious Diseases, *NIAID Backgrounder: How HIV Causes AIDS*, National Institutes of Health, 1994.
4. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Reported Through December 1993; Year-End Edition*, in «HIV/AIDS Surveillance Report», 5, (1993), pp. 1-33.
5. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.* pp. 201-277; P.H. Duesberg, *Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome: Correlation but Not Causation*, in «Proceedings of the National Academy of Sciences», 86, (1989), pp. 755-764.
6. L.K. Altman, *Researchers Believe AIDS Virus Is Found*, in «New York Times», 24 aprile 1984, C1, C3.
7. J. Cairns, *Cancer: Science and Society*, San Francisco, W.H. Freeman and Company, 1978.
8. L.K. Altman, *op. cit.*
9. R. Kono, *The SMON Virus Theory*, in «Lancet», ii (1975), pp. 370-371; I. Shigematsu, H. Yanagawa, S.I. Yamamoto, K. Nake, *Epidemiological Approach to SMON (Subacute Myelo-Optico-Neuropathy)*, in «Japanese Journal of Medicine, Science, and Biology», 28 Supplement, (1975), pp. 23-33.
10. R. Kono, *op. cit.*, pp. 370-371.
11. E. Totsuka, comunicazione personale, 1° maggio 1992.
12. T.E. Soda, *Drug-Induced Sufferings: Medical, Pharmaceutical, and Legal Aspects* Amsterdam, Excerpta Medica, 1980.
13. E. Totsuka, comunicazione personale, 1° maggio 1992.
14. *Ibid.*
15. T.E. Soda, *op. cit.*
16. *Ibid.*
17. E. Totsuka, comunicazione personale, 1° maggio 1992.
18. R. Kono, *op. cit.*, pp. 370-371.
19. E. Totsuka, comunicazione personale, 1° maggio 1992.
20. T.E. Soda, *op. cit.*

Capitolo 2

1. T.D. Brock, *Robert Koch: A Life in Medicine and Bacteriology*, Madison, WI, Science Tech Publishers, 1988, p. 75.
2. *Ibid.*, p. 121.
3. T. McKeown, *The Role of Medicine: Dream, Mirage, or Nemesis?*, Princeton, NJ, Princeton University Press, 1986.
4. K.J. Carpenter, *The History of Scurvy and Vitamin C*, Cambridge, England, Cambridge University Press, 1986, p. 11.
5. A. Von Haller, *The Vitamin Hunters*, Philadelphia e New York, Chilton Co., 1962.
6. H. Bailey, *The Vitamin Pioneers*, Emmaus, PA, Rodale Books, 1968.
7. K.J. Carpenter, *op. cit.*
8. *Ibid.*
9. *Ibid.*
10. C.P. Stewart e D. Guthrie, a cura di, *Lind's Treatise on Scurvy*, Edinburgh, Edinburgh University Press, 1953, pp. 408-409.
11. R.R. Williams, *Toward the Conquest of Beriberi*, Cambridge, MA, Harvard University Press, 1961, p. 18.
12. *Ibid.*
13. H. Bailey, *op. cit.*
14. E.W. Etheridge, *The Butterfly Caste: A Social History of Pellagra in the South*, Westport, CO, Greenwood Publishing Co., 1972, p. 11.
15. *Ibid.*
16. *Ibid.*
17. W.C. Winn, *Legionnaires' Disease: Historical Perspective*, in «Clinical Microbiology Review», (1988), pp. 60-81.
18. *Ibid.*
19. B.J. Culliton, *Legion Fever: Postmortem on an Investigation that Failed*, in «Science», 194, 1976, pp. 1025-1027.
20. House Subcommittee on Consumer Protection and Finance, *Legionnaires' Disease*, 23-24 novembre 1976, p. 5.
21. *Ibid.*

Capitolo 3

1. R.E. Lapp, *The New Priesthood: The Scientific Elite and the Uses of Power*, New York, Harper & Row, 1965, pp. 39-40.
2. D.C. Greenwood, *Solving the Scientist Shortage*, Washington, D.C., Public Affairs Press, 1958, p. 23; National Science Board, *Science and Engineering Indicators - 1989*, 1° dicembre 1989; *The Month in AIDS*, in «Rethinking AIDS», n. 7, 1° luglio 1993.
3. R.E. Lapp, *The New Priesthood*, *op. cit.*, pp. 39-40.
4. D.C. Greenwood, *op. cit.*
5. R.E. Lapp, *The New Priesthood*, *op. cit.*, pp. 39-40.
6. *Ibid.*
7. National Research Council, *Postdoctoral Appointments and Disappointments*, National Research Council, 1981, p. 79.

8. National Science Foundation, *Doctoral Scientists and Engineers: A Decade of Change*, National Science Foundation, marzo 1988.
9. Association of American Universities, *The Ph.D. Shortage: The Federal Role*, Association of American Universities, 11 gennaio 1990, IV.
10. *Careers '95: The Future of Ph.D.*, in «Science», 270, pp. 121-136.
11. M.D. Reagan, *Science and the Federal Patron*, New York, Oxford University Press, 1969, p. 11.
12. National Science Board, *Science and Engineering Indicators - 1989*, 1° dic. 1989.
13. R.E. Lapp, *The New Priesthood*, op. cit., pp. 39-40.
14. M. Shodel, *NIH Overview*, in «Journal of NIH Research», 2, (1990), p. 22.
15. J.A. Shannon, *The National Institutes of Health: Some Critical Years, 1955-1957*, in «Science», 237, (1987), pp. 865-868.
16. *Ibid.*
17. B. Moseley, *Interview: D. Carleton Gajdusek*, in «Omni», marzo 1986, pp. 62-68, 104-106.
18. D.C. Gajdusek, C.J. Gibbs, M. Alpers, a cura di, *Slow, Latent, and Temperate Virus Infections*, Washington, D.C., Government Printing Office, 1965, p. 5.
19. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses and Mutated Oncogenes: No Evidence for Pathogenicity*, in «Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology», 43, (1992), pp. 135-204.
20. G. Kolata, *Anthropologists Suggest Cannibalism Is a Myth*, in «Science», 232, (1986), pp. 1497-1500.
21. *Ibid.*
22. *Ibid.*
23. D.R. Schryer, *Existence of Cannibalism*, in «Science», 233, (1986), p. 926.
24. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses*, op. cit., pp. 135-204.
25. G. Williams, *Virus Hunters*, New York, Alfred A. Knopf, 1959, p. 346.
26. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses*, op. cit., pp. 135-204.
27. *Ibid.*
28. *Ibid.*
29. Barnum, *U.S. Biotech Is Thriving in Japan*, in «San Francisco Chronicle», 12 maggio 1992, 1, 4.
30. *Ibid.*

Capitolo 4

1. Koelner Stadtanzeiger, 1993.
2. H.D. Stetten e W.T. Carrigan, a cura di, *NIH: An Account of Research in Its Laboratories and Clinics*, New York, Academic Free Press (Harcourt Brace Jovanovich), 1984, p. 350.
3. Tutti questi virus funzionano solo in animali immunodeficienti, che non riescono a sopprimere il virus, compresi topi o polli neonati. Alcuni di questi virus contengono speciali «geni oncologici», che sviluppano tumori entro pochi giorni dall'inoculazione, ma la maggior parte dei virus tumorali riescono a malapena a provocare il cancro in animali che hanno già una predisposizione. I virus della leucemia, per esempio, provocano il cancro solo in ceppi selezionati di animali da laboratorio che sono indeboliti da generazioni di accoppiamenti

fra consanguinei. A differenza dei soggetti più sani che vivono in natura, questi animali da laboratorio sviluppano più facilmente il cancro o altre malattie come conseguenza di stimolazioni modeste. Per essere coronata da successo, spesso una sperimentazione richiedeva che si sottoponessero gli animali da laboratorio a condizioni eccezionali, come per esempio costringere le femmine di topo a gravidanze plurime. Il fatto stesso che questi «virus tumorali» possano attaccare solo questi animali indeboliti in condizioni fuori della norma indica che non provocherebbero mai il cancro in persone con un sistema immunitario normale.

4. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent viruses and Mutated Oncogenes: No Evidence for Pathogenicity*, in «Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology», 43, (1992), pp. 135-204.
5. H.D. Stetten e W.T. Carrigan, *NIH An Account of Research*, op. cit.; K.E. Studer e D.E. Chubin, *The Cancer Mission: Social Contexts of Biomedical Research*, Beverly Hills, Sage Publications, 1980.
6. G. Williams, *Virus Hunters*, New York, Alfred A. Knopf, 1959.
7. W.M. Stanley, *The Virus Etiology of Cancer*, in «Proceedings of the Third National Cancer Conference of the American Cancer Society», (1957), pp. 42-51.
8. A. Lwoff, introduzione a *RNA Viruses and Host Genome in Oncogenesis*, a cura di P. Emmelot e P. Bentvelzen, New York, American Elsevier Publishing, 1972, pp. 1-11.
9. J. Tooze, *The Molecular Biology of Tumor Viruses*, Cold Spring Harbor, NY, Cold Spring Harbor Laboratory, 1973, p. 56.
10. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses*, op. cit., pp. 135-204.
11. D.S. Greenberg, *What Ever Happened to the War on Cancer?*, in «Discover», marzo 1986, p. 55.
12. P. Rous, *The Challenge to Man of the Neoplastic Cell*, in «Science», 157, (1967), p. 26.
13. J. Scott, *Dangerous Liaisons*, in «Los Angeles Times Magazine», 11 marzo 1990, pp. 12, 16.
14. *Ibid.*, p. 12.
15. *Ibid.*, pp. 12-13.
16. *Ibid.*, p. 12.
17. *Ibid.*, p. 14.
18. *Ibid.*, p. 16.
19. D.A. Galloway e J.K. McDougal, *The Oncogenic Potential of Herpes Simplex Viruses: Evidence for a «Hit-and-Run» Mechanism*, in «Nature», 302, (1983), pp. 21-24, citato in Duesberg e Schwartz, *Latent Viruses*, op. cit., pp. 135-204.
20. H. zur Hausen, *Papilloma Viruses in Anogenital Cancer as a Model to Understand the Role of Viruses in Human Cancers*, in «Cancer Research», 49, (1989), p. 4677.
21. P. Rous, *Challenge to Man*, op. cit., pp. 24-28.
22. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses*, op. cit., pp. 135-204.
23. A.S. Evans (a cura di), *Viral Infections of Humans: Epidemiology and Control*, New York, Plenum Publishing Corporation, 1989.
24. C.E. Rogler, *Cellular and Molecular Mechanisms of Hepatocarcinogenesis Associated with Hepatovirus Infection*, in «Current Topics Microbiology and Immunology», 168, (1991), pp. 103-140.

25. J. Cairns, *Cancer: Science and Society*, San Francisco, W.H. Freeman and Company, 1978.
26. R. Yuan e M. Hsu, *Vaccines in Asia*, in «Genetic Engineering News», 1° ottobre 1992, p. 14.
27. K.E. Studer e D.E. Chubin, *Cancer Mission*, op. cit.
28. R.A. Weiss, N. Teich, J. Coffin, a cura di, *Molecular Biology of RNA Tumor Viruses*, Cold Spring Harbor, NY, Cold Spring Harbor Press, 1985.
29. *Central Dogma Reversed*, in «Nature», 226, (1970), pp. 1198-1199.
30. R.A. Weiss, N. Teich, J. Coffin, *Molecular Biology*, op. cit.
31. N. Wade, *Scientists and the Press: Cancer Scare Story That Wasn't*, in «Science», 174, (1971), pp. 679-680.
32. R.C. Gallo, *Virus Hunting - AIDS, Cancer, and The Human Retrovirus: A Story of Scientific Discovery*, New York, Basic Books, 1991.
33. W.A. Blattner, a cura di, *Human Retrovirology: HTLV*, New York, Raven Press, 1990.
34. R.C. Gallo, *The First Human Retrovirus*, in «Scientific American», 256, (1987), pp. 45-46.
35. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses*, op. cit., pp. 135-204.
36. W.A. Blattner, *Human Retrovirology*, op. cit.
37. S.S. Epstein, E. Bingham, D. Rail, I.D. Bross, *Losing the «War Against Cancer»: A Need for Public Policy Reforms*, in «International Journal of Health Services and Molecular Biology», 22, (1992), pp. 455-469.
38. P. Gunby, *Battles Against Many Malignancies Lie Ahead as Federal «War on Cancer» Enters Third Decade*, in «Journal of the American Medical Association», 267, (1992), p. 1891.
39. D.S. Greenberg, *What Ever Happened*, op. cit., pp. 47-66.

Capitolo 5

1. E. Shorter, *The Health Century*, New York, Doubleday & Co., 1987, p. 100.
2. A.D. Langmuir, *Biological Warfare Defense*, in «American Journal of Public Health», 42, (1952), pp. 235-238.
3. T.H. Denetclaw e W.F.J. Denetclaw, *Is «Southwest U.S. Mystery Disease» Caused by Hantavirus?*, in «Lancet», 343, (1994b), pp. 53-54.
4. S. Russell, *On the Trail of Hantavirus*, in «San Francisco Chronicle», 4 luglio 1995, A1, A12.
5. M.D. Lemonick, *Return to the Hot Zone*, in «Time International», 145, 22 maggio 1995, pp. 56-57.
6. *Signs that Ebola Virus is Fading Away*, in «San Francisco Chronicle», 24 maggio 1995, A6.
7. K. Day, *After AIDS, Superbugs Give Medicine the Jitters*, in «International Herald Tribune», 28 giugno 1995, p. 2.
8. *Ibid.*
9. G. Thomas e M. Morgan-Witts, *Anatomy of an Epidemic*, Garden City, NY, Doubleday & Co., 1982, p. 105.
10. C.H. Wecht, *The Swine Flu Immunization Program: Scientific Venture or Political Folly?*, in «Legal Medicine Annual», (1978), p. 231.

11. *Ibid.*, pp. 227-244; P. Cotton, *CDC Nears Close of First Half-Century*, in « Journal of the American Medical Association », 263, (1990), pp. 2579-2580.
12. G. Thomas e M. Morgan-Witts, *Anatomy of An Epidemic*, *op. cit.*, pp. 5-6.
13. *Ibid.*, p. 3.
14. B. Culliton, *Legion Fever: Postmortem on an Investigation That Failed*, in « Science », 194, (1976), p. 1025.
15. House Subcommittee on Consumer Protection and Finance, *Legionnaires' Disease*, 23-24 Novembre 1976.
16. *Red Cross Knew of AIDS Blood Threat*, in « San Francisco Chronicle », 16 maggio 1994.
17. R. Shilts, *And the Band Played On*, New York, St. Martin's Press, 1987, p. 63.
18. *Ibid.*, p. 67.
19. M.S. Gottlieb, H.M. Schanker, P.T. Fan, A. Saxon, O.D. Weisman, J. Pozalski, *Pneumocystis Pneumonia - Los Angeles*, in « Morbidity and Mortality Weekly Report », 30, (5 giugno 1981), pp. 250-252.
20. R. Shilts, *And the Band Played On*, *op. cit.*
21. E.W. Etheridge, *Sentinel for Health: A History of the Centers for Disease Control*, Berkeley, CA, University of California Press, 1992, p. 326.
22. D.M. Auerbach, W.W. Darrow, H.W. Jaffe, J.W. Curran, *Cluster of Cases of the Acquired Immunity Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact*, in « American Journal of Medicine », 76, (1984), pp. 487-492.
23. *Ibid.*
24. R. Shilts, *And the Band Played On*, *op. cit.*
25. *Ibid.*
26. D.P. Drotman, T.A. Peterman, A.E. Friedman-Kein, *Kaposi's Sarcoma. How Can Epidemiology Help Find the Cause?*, in « Dermatoepidemiology », 13, (1995), pp. 575-582.
27. D.M. Auerbach, W.W. Darrow, H.W. Jaffe, J.W. Curran, *Cluster of Cases*, *op. cit.*, pp. 487-492.
28. R. Shilts, *And the Band Played On*, *op. cit.*
29. *Ibid.*
30. *Ibid.*
31. E.W. Etheridge, *Sentinel for Health*, *op. cit.*
32. *Ibid.*
33. R. Shilts, *And the Band Played On*, *op. cit.*
34. *Ibid.*
35. *Ibid.*
36. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83, Washington, D.C., U.S. Department of Health Services, 1988.
37. R. Shilts, *And the Band Played On*, *op. cit.*
38. *Ibid.*
39. E.W. Etheridge, *Sentinel for Health*, *op. cit.*
40. R. Shilts, *And the Band Played On*, *op. cit.*
41. *Ibid.*
42. *Ibid.*
43. J. Crewdson, *The Great AIDS Quest*, in « Chicago Tribune », 19 novembre 1989.

44. L.K. Altman, *Researchers Believe AIDS Virus Is Found*, in «New York Times», 24 aprile 1984, C1, C3.
45. J. Crewdson, *The Great AIDS Quest*, op. cit.
46. A. Karpas, lettera a Serge Lang, 3 febbraio 1993.
47. K. Malik, J. Even, A. Karpas, *Molecular Cloning and Complete Nucleotide Sequence of an Adult T Cell Leukemia Virus/Human T Cell Leukemia Virus Type I (ATLV/HTLV-1) Isolate of Caribbean Origin: Relationship to Other Members of the ATL/HTLV-1 Subgroup*, in «J. Gen. Viral.», 69, (1988), pp. 1695-1710, citato nella lettera di Karpas a Lang.
48. *Ibid.*
49. R.C. Gallo, ...*And His Response*, in «Nature» 351, (1991), p. 358; M.S. Reitz, H.Z. Streicher, R.C. Gallo, *Gallo's Virus Sequence*, in «Nature» 351, (1991), p. 358; deputato Democratico J. Dingell, presidente, *Report by the Subcommittee on Oversight and Investigations of the House of Representatives* (1994).
50. R.C. Gallo, ...*And His Response*, op. cit.; M.S. Reitz, *Gallo's Virus Sequence*, op. cit.; J. Dingell, *Report by the Subcommittee*, op. cit.
51. R.C. Gallo, *Virus Hunting-AIDS, Cancer and the Human Retrovirus: A Story of Scientific Discovery*, New York, Basic Books, 1991, p. 210.
52. J. Crewdson, *Burden of Proof*, in «Chicago Tribune», 6 dicembre 1992, sezione 4.
53. E. Rubinstein, *The Untold Story of HUT78*, in «Science» 248, (1990), pp. 1499-1507; J. Dingell, *Shattuk Lecture - Misconduct in Medical Research*, in «New England Journal of Medicine», 328, (1993), p. 1613.
54. J. Crewdson, *Ex-Gallo Aide Guilty of Pocketing \$ 25.000*, in «Chicago Tribune», 8 luglio 1992.
55. J. Crewdson, *Burden of Proof*, op. cit.
56. B.J. Culliton, *Gallo Reports Mystery Break-in*, in «Science», 250, (1990), p. 502.
57. B. Werth, *By AIDS Obsessed*, in «Gentlemen's Quarterly», agosto 1991, pp. 207-208.
58. R. Weiss, *Provenance of HIV Strains*, in «Nature» (Londra), 349, (1991), p. 374.
59. B. Werth, *By AIDS Obsessed*, op. cit., pp. 141-151; pp. 205-208.
60. Mulder, *A Case of Mistaken Non-identity*, in «Nature», 331, (1988), pp. 562-563, citato nella lettera di Karpas a Lang.
61. A. Karpas, lettera a Lang.
62. D.S. Greenberg, *Saint or Scoundrel? The Gallo Controversy Goes On*, in «Science and Government Report», 1° febbraio 1994, p. 6.
63. *Ibid.*
64. J. Crewdson, *In Gallo Case, Truth Termed a Casualty*, in «Chicago Tribune», 1° gennaio 1995.
65. *Defending the Indefensible Dr. Gallo*, in «Chicago Tribune», 6 gennaio 1995.
66. Serge Lang, comunicazione personale.

Capitolo 6

1. *Projections Show Rising Worldwide AIDS Toll*, in «American Medical News», 8 maggio 1987, p. 40, citato in L.J. McNamee e B.F. McNamee, *AIDS: The Nation's First Politically Protected Disease*, La Habra, CA, National Medical Legal Publishing House, 1988, pp. 6-7.

2. J. Groopman e al., *HTLV-III in Saliva of People with AIDS-Related Complex and Healthy Homosexual Men at Risk for AIDS*, in «Science», (24 ottobre 1984), pp. 447-449, citato in McNamee e McNamee, *AIDS: The Nation's First Politically Protected Disease*, op. cit., pp. 75-76; Circolare del Centers for Disease Control, 11 gennaio 1985, citata in G. Antonio, *The AIDS Cover-Up: The Real and Alarming Facts About AIDS*, San Francisco, CA, Ignatius Press, 1986, p. 108.
3. G. Antonio, *AIDS Cover-Up*, op. cit., pp. 109-115; vedi anche McNamee e McNamee, *AIDS: The Nation's First Politically Protected Disease*, op. cit.
4. G. Antonio, *AIDS Cover-Up*, op. cit., pp. 105-107; vedi anche McNamee e McNamee, *AIDS: The Nation's First Politically Protected Disease*, op. cit., pp. 83-87.
5. L.C. Humphrey, a cura di, *America Living with AIDS* (National Commission on AIDS, 1991), p. 13.
6. *Ibid.*, p. 2.
7. *Ibid.*, p. 7.
8. Staff and Brubaker, *The AIDS Epidemic*, New York, Warner Books, 1985, pp. 162-163, citato in G. Antonio, *AIDS Cover-Up*, op. cit.
9. G. Antonio, *AIDS Cover-Up*, op. cit. p. 189.
10. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption and Other non-contagious Risk Factors*, in «Pharmacology and Therapeutics», 55, (1992), pp. 201-277.
11. J.D. Dingell, *AIDS Prevention Act of 1990*, House Committee on Energy and Commerce (31° maggio 1990), p. 189.
12. M. Piatak e al., *High Levels of HIV-I in Plasma During All Stages of Infection Determined by Competitive PCR*, in «Science», 259, (1993), pp. 1749-1754.
13. J. Maddox, *Where the AIDS Virus Hides Away*, in «Nature», London, 362 (1993b), p. 287; G. Pantello, C. Graziosi, J.F. Demarest, L. Butini, M. Montroni, C.H. Fox, J.M. Orenstein, D.P. Kotler, A.S. Fauci, *HIV Infection Is Active and Progressive in Lymphoid Tissue During the Clinically Latent Stage of Disease*, in «Nature», London, 362, (1993), pp. 355-358; J. Maddox, *Duesberg and the New View of HIV*, in «Nature», London, 373, (1995a), pp. 189; S. Wain-Hobson, *Virological Mayhem*, in «Nature», London, 373, (1995), p. 102.
14. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
15. Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation of the HIV-AIDS Pandemic*, 1995.
16. E. Papadopoulos-Eleopoulos, V.F. Turner, J.M. Papadimitriou, *Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection?*, in «Bio/Technology», 11, (1993), pp. 696-707; P.H. Duesberg, *The HIV Gap in National AIDS Statistics*, in «Bio/Technology», 11, (1993).
17. P.H. Duesberg, *HIV Gap*, op. cit.
18. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; J.A. Jacquez, J.S. Koopman, C.P. Simon, I.M. Longini jr., *Role of the Primary Infection in Epidemics of HIV Infection in Gay Cohorts*, in «Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes», 7, (1994), pp. 1169-1184.
19. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
20. *Ibid.*
21. W.A. Blattner, R.C. Gallo, H.M. Temin, *HIV Causes AIDS*, in «Science», 241, (1988), pp. 516-517.

22. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
23. *When a House Officer Gets AIDS*, in «New England Journal of Medicine», (1989).
24. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
25. P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV*, in «Genetica» 95, (1995b), pp. 51-70.
26. Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation*, op. cit.
27. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
28. *Ibid.*
29. *Ibid.*
30. P.H. Duesberg, *HIV Gap*, op. cit.; H. Bacellar, A Muñoz, E.N. Miller, E.A. Cohen, D. Besley, O.A. Selnes, J.T. Becker, J.C. McArthur, *Temporal Trends in the Incidence of HIV-I-Related Neurological Diseases: Multicenter AIDS Cohort Study: 1985-1992*, in «Neurobiology», 44, (1994), pp. 1892-1900.
31. J. Bendit e B. Jasny, *AIDS: The Unanswered Questions*, in «Science», 260 (1993), pp. 1219, 1253-1293; J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, in «Science», 266, (1994a), pp. 1642-1649.
32. J. Cohen, *Keystone's Blunt Message: «It's the Virus, Stupid»*, in «Science», 260, (1993), pp. 292-293; J. Maddox, *Where the AIDS Virus Hides Away*, op. cit., p. 287; J. Cohen, «Duesberg Phenomenon», op. cit.; J. Cohen, *Researchers Air Alternative Views on How HIV Kills Cells*, in «Science», 269, (1995), pp. 1044-1045; J. Maddox, *More Conviction on HIV and AIDS*, in «Nature», London, 377, (1995b), p. 1; J. Maddox, *Duesberg and the New View of HIV*, op. cit.
33. J. Maddox, *Where the AIDS Virus Hides Away*, op. cit.
34. P.H. Duesberg, *Infectious AIDS – Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits*, in «Int. Arch. Allergy Immunol.», 103, (1994), pp. 131-142.
35. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.; K. Mullis, *A Hypothetical Disease of the Immune System that May Bear Some Relation to the Acquired Immune Deficiency Syndrome*, in «Genetica», 95, (1995), pp. 195-197.
36. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
37. P.H. Duesberg, *How Much Longer Can We afford the AIDS Virus Monopoly?*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica», 1996.
38. A.S. Fauci, *CD+ T-Lymphocytopenia Without AIDS Infection – No Lights, No Camera, Just Facts*, in «New England Journal of Medicine», 328, (1993), pp. 429-431.
39. J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, in «Science», 266, (1994b), pp. 1803-1804.
40. D.J. Bergman e A.D. Langmuir, *Farr's Law Applied to AIDS Projections*, in «Journal of American Medical Association», 263, (1990), pp. 50-57.
41. *Ibid.*
42. J. Cohen, «Duesberg Phenomenon», op. cit., pp. 1642-1649.
43. *Ibid.*
44. R.C. Gallo, *Virus Hunting- AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus: A Story of Scientific Discovery*, New York, Basic Books, 1991, p. 277.

45. R.A. Weiss e H.W. Jaffe, *Duesberg, HIV, and AIDS*, in «Nature», 345, (1990), pp. 659-660.
46. R.C. Gallo e L. Montagnier, *AIDS in 1988*, in «Scientific American», 259, (1988), pp. 40-48.
47. G.M. Oppenheimer, *Causes, Cases, and Cohorts: The Role of Epidemiology in the Historical Construction of AIDS*, in *AIDS: The Making of a Chronic Disease*, a cura di E. Fee e D.M. Fox, Berkeley, University of California Press, 1992, pp. 49-83.
48. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*
49. W.A. Blattner, R.C. Gallo, H.M. Temin, *HIV Causes AIDS*, *op. cit.*, pp. 516-517.
50. R.A. Weiss e H.W. Jaffe, *Duesberg, HIV, and AIDS*, *op. cit.*
51. W.A. Blattner, R.C. Gallo, H.M. Temin, *HIV Causes AIDS*, *op. cit.*
52. R.A. Weiss e H.W. Jaffe, *Duesberg, HIV, and AIDS*, *op. cit.*
53. W.A. Blattner, R.C. Gallo, H.M. Temin, *HIV Causes AIDS*, *op. cit.*
54. R.A. Weiss e H.W. Jaffe, *Duesberg, HIV, and AIDS*, *op. cit.*
55. W.A. Blattner, R.C. Gallo, H.M. Temin, *HIV Causes AIDS*, *op. cit.*
56. Per i vari esempi di Aids senza Hiv vedi P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; vedi anche P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*
57. Organizzazione Mondiale della Sanità, *Current Global Situation*, *op. cit.*
58. P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS?*, in «AIDS-Forschung», 12, (1993), pp. 627-635. Vedi anche P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, e P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*
59. S. Stolberg, *AIDS Tally to Increase Due to New Definition*, in «Los Angeles Times», 31 dicembre 1992, A29.
60. W.A. Blattner, R.C. Gallo, H.M. Temin, *HIV Causes AIDS*, *op. cit.*
61. M. Fumento, *The Myth of Heterosexual AIDS*, New York, Basic Books, 1989.
62. D.J. Bergman e A.D. Langmuir, *Farr's Law*, *op. cit.*, pp. 1522-1525.
63. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1994*, in «HIV/AIDS Surveillance Report», 6, (1994), pp. 1-39.
64. L.K. Altman, *Obstacle-Strewn Road to Rethinking the Numbers on AIDS*, in «New York Times», 1994, C3; C. Farber, *AIDS: Words From the Front*, in «Spin», 11 luglio 1995, p. 69.
65. D.M. Auerbach, W.W. Darrow, H.W. Jaffe, J.W. Curran, *Cluster of Cases of the Acquired Immune Deficiency Syndrome Patients Linked by Sexual Contact*, in «American Journal of Medicine», 76, (1984), pp. 487-492.
66. P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency*, *op. cit.*, pp. 51-70.
67. Per vari esempi di Aids senza Hiv vedi P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, p. 223.
68. P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*
69. P.H. Duesberg, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices* (lettera), in «Science», 267, (1995a), p. 313.
70. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, in «Nature», London, 362 (1993), pp. 103-104.

Capitolo 7

1. J.A. Sonnabend, *The Etiology of AIDS*, in « AIDS Research », 1, (1983), pp. 1-12.
2. J.A. Sonnabend, *Caution on AIDS Viruses*, in « Nature », 310, (1984), p. 103.
3. J.A. Sonnabend, lettera al direttore del « Wall Street Journal », 18 novembre 1985.
4. J.A. Sonnabend, lettera a Peter Duesberg, 24 maggio 1988.
5. D. Hopkins, *Dr. Joseph Sonnabend*, in « Interview Magazine », dicembre 1992, pp. 124-126, 142-143.
6. *Ibid.*
7. G. Stewart, R. Root-Bernstein, Luca-Moretti, M. Brands, M. Callen, J.A. Sonnabend, E. Papadopoulos-Eleopoulos, M. Bastide, J. Leiphart, *AIDS - A Different View*, comunicato stampa del Simposio internazionale di Amsterdam, 6 maggio 1992.
8. J. Lauritsen, *AZT: Iatrogenic Genocide*, in « New York Native », 28 marzo 1988, pp. 13-17.
9. M. Callen, *A Dangerous Talk With Dr. Sonnabend*, in « QW », 27 settembre 1992, pp. 42-46, 71-72.
10. J.A. Sonnabend, lettera a « Science », 267, (1995), p. 159.
11. N. Lehrman, risvolto di copertina favorevole al libro di J. Lauritsen, *Poison by Prescription: The AZT Story*, New York, Asklepios, 1990.
12. J. Lauritsen, comunicazione personale, 28 maggio 1993.
13. L. Lauritsen, comunicazione personale, 21 aprile 1993.
14. J. Lauritsen, note relative a conversazioni avute con personale del Cdc/ Nci, 11-12 giugno 1987.
15. A.S. Relman, lettera a John Lauritsen, 11 luglio 1988.
16. H. Coulter, *AIDS and Syphilis: The Hidden Link*, Berkeley, CA, North Atlantic Books, 1987.
17. K. Wright, *Mycoplasmas in the AIDS Spotlight*, in « Science », 248, (1990), pp. 682-683.
18. R. Rapoport, *Dissident Scientist's AIDS Theory Angers Colleagues*, in « Oakland Tribune », 31 gennaio 1988, B1.
19. N. Regush, *AIDS Risk Limited, Studies Suggest*, in « Montreal Gazette », 15 agosto 1987, B1, B4.
20. *Ibid.*
21. R. Rapoport, *AIDS: The Unanswered Questions*, in « Oakland Tribune », 21 maggio 1989, A1, A2.
22. S.S. Hall, *Gadfly in the Ointment*, in « Hippocrates », sett./ott. 1988, p. 80.
23. A. Liversidge, *Heresy! Modern Galileos*, in « Omni », giugno 1993, p. 48.
24. *The AIDS Catch*, Channel Four Television, (London: Meditel Productions), 13 giugno 1990.
25. A. Liversidge, *Heresy!*, *op. cit.*, p. 50.
26. M. Eigen, *The AIDS Debate*, in « Naturwissenschaften », 76, (1989), pp. 341-350.
27. P.H. Duesberg, *Responding to « The AIDS Debate »*, in « Naturwissenschaft », 77, (1990), pp. 97-102.
28. M. Balter, *Montagnier Pursues the Mycoplasma-AIDS Link*, in « Science », 251, (1991), p. 271.

29. P. Cotton, *Cofactor Question Divides Codiscoverers of HIV*, in «Medical News and Perspectives», 264, (1990), pp. 3111-3112.
30. R.C. Gallo, *Virus Hunting - AIDS, Cancer, and the Human Retrovirus: A Story of Human Discovery*, New York, Basic Books, 1991, p. 286, p. 297.
31. M. Balter, *Montagnier Pursues*, *op. cit.*
32. M. Lemaitre, D. Guetard, Y. Henin, L. Montagnier, A. Zerial, *Protective Activity of Tetracycline Analogs Against the Cytopathic Effect of the Human Immunodeficiency Viruses in CEM Cells*, in «Research in Virology», 141, (1990), pp. 5-16.
33. D.E. Koshland, lettera a Charles A. Thomas jr., 11 giugno 1991.
34. E. Bauman, T. Bethell, H. Bialy, C. Farber, C. Geshekter, P. Johnson, R. Maver, R. Schoch, G. Stewart, R. Strohman, C. Thomas jr. (per il Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis), *AIDS Proposal*, in «Science», 267, (1995a), pp. 945-946.
35. E. Bauman, T. Bethell, H. Bialy, C. Farber, C. Geshekter, P. Johnson, R. Maver, R. Schoch, G. Stewart, R. Strohman, C. Thomas jr. (per il Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis), *AIDS Proposal*, in «AIDS-Forschung», 10, (1995b), p. 280.
36. R.S. Root-Bernstein, *Do We Know the Cause(s) of AIDS?*, in «Perspectives in Biology and Medicine», 33, (1990), pp. 480-500.
37. R.S. Root-Bernstein, *Rethinking AIDS: The Tragic Cost of Premature Consensus*, New York, The Free Press, 1993.
38. *The AIDS Catch*, *op. cit.*
39. R.S. Root-Bernstein, *Rethinking AIDS*, *op. cit.*
40. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Non contagious Risk Factors*, in «Pharmacology and Therapeutics», 55, (1992), pp. 201-227.
41. R.S. Root-Bernstein, *The Duesberg Phenomenon: What Does It Mean?*, in «Science», 267, (1995), p. 159.
42. *The AIDS Catch*, *op. cit.*
43. J. Miller, *AIDS Heresy*, in «Discovery», giugno 1988, p. 66.
44. N. Hodgkinson, *Experts Mount Startling Challenge to AIDS Orthodoxy*, in «Sunday Times of London», 26 apr. 1992, p. 1, pp. 12-13.
45. P.H. Duesberg, *The HIV Gap in National AIDS Statistics*, in «Bio/Technology», 11, (1993).
46. D. McCormick, *Right of Reply*, in «Bio/Technology», 11, (1993), p. 955.
47. B.E. Griffin, *Burden of Proof*, in «Nature», 338, (1989), p. 670.
48. N. Hodgkinson, *Experts Mount Startling Challenge*, *op. cit.*
49. Vedi prefazione a questo libro di Kary Mullis.
50. Carroll, *The Weird Way to Win a Nobel Prize*, in «San Francisco Chronicle», 21 ottobre 1993, E9.
51. E. Papadopoulos-Eleopoulos, V.F. Turner, J.M. Papadimitriou, *Is a Positive Western Blot Proof of HIV Infection?*, in «Bio/Technology», 11, (1993), pp. 696-707.
52. *Ibid.*
53. E. Papadopoulos-Eleopoulos, V.T. Turner, J.M. Papadimitriou, D. Causer, *Factor VIII, HIV, and AIDS in Haemophiliacs: An Analysis of Their Relationship*, in «Genetica», 95, (1995a), pp. 5-24; E. Papadopoulos-Eleopoulos, V.E. Turner, J.M. Papadimitriou, D. Causer, B. Hedland-Thomas, B.A.P. Page, *A Critical*

Analysis of the HIV = T4-Cell-AIDS Hypothesis, in «Genetica», 95, (1995b), pp. 5-24.

Capitolo 8

1. M.S. Gottlieb, H.M. Shanker, P.T. Fan, A. Saxon, J.D. Weisman, J. Pozalski, *Pneumocystis Pneumonia – Los Angeles*, in «Morbidity and Mortality Weekly Report», 30, (1981), pp. 250-252.
2. F.I.D. Konotey-Ahulu, *What Is AIDS?*, Watford, England, Tetteh-A'Domeno Co., 1989, p. 109.
3. P.H. Duesberg, *The HIV Gap in National AIDS Statistics*, in «Bio/Technology», 11, (1993), pp. 955-956.
4. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994; Mid-Year Edition*, in «HIV/AIDS Surveillance Report», 6, (1994), pp. 1-27.
5. *Ibid.*
6. *Ibid.*
7. M.H. Merson, *Slowing the Spread of HIV: Agenda for the 1990's*, in «Science», 260, (1993), pp. 1266-1268.
8. Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation of the HIV/AIDS Pandemic*, 1995.
9. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors*, in «Pharmacology and Therapeutics», 55, (1992), pp. 201-277.
10. *Ibid.*
11. P.H. Duesberg, *AIDS: Virus or Drug Induced?*, in «American J. Continuing Education Nursing», 7, (1995), pp. 31-44; P.H. Duesberg, *How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly?* in *AIDS: Virus or Drug Induced?* a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica», 1996.
12. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
13. S.V. Meddis, *Heroin Use Said to Near Crisis Level*, in «USA Today», 25 maggio 1994, 1, 3A; J. Gettman, *Heroin Returning to Center Stage*, in «High Times», dicembre 1994, p. 23.
14. L.P. Finnegan, J.M. Mellot, L.R. Williams, R.J. Wapner, *Perinatal Exposure to Cocaine: Human Studies*, in *Cocaine: Pharmacology, Physiology, and Clinical Studies*, a cura di J.M. Lakowski, M.P. Galloway, F.J. White, Boca Raton, FL, CRC Press, 1992, pp. 391-409.
15. B.R. Edlin, K.L. Irwin, S. Farouque, C.B. McCoy, C. Word, Y. Serrano, J.A. Inciardi, B.P. Bowser, R.F. Schilling, S.D. Holmberg, Multicenter Crack Cocaine and HIV Infection Study Team, *Intersecting Epidemics – Crack Cocaine Use and HIV Infection Among Inner-City Young Adults*, in «New England Journal of Medicine», 331, (1994), pp. 1422-1427.
16. *Ibid.*
17. G.R. Newell, M.R. Spitz, M.B. Wilson, *Nitrite Inhalants: Historical Perspective*, in H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83, Rockville, MD, National Institute on Drug Abuse, 1988, p. 5; J. Lauritsen, *The AIDS War: Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex*, New York, Asklepios, 1993, p. 104.

18. J. Lauritsen e H. Wilson, *Death Rush: Poppers and AIDS*, New York, Pagan Press, 1986, p. 6, p. 15.
19. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
20. *Ibid.*
21. *Ibid.*
22. *Ibid.*
23. R.S. Root-Bernstein, *Do We Know the Cause(s) of AIDS?*, in «Perspectives in Biology and Medicine», 33, (1990), p. 484; J. Lauritsen, *AIDS War*, op. cit., pp. 197-199; H. Coulter, *AIDS and Syphilis: The Hidden Link*, Berkeley, CA, North Atlantic Books, 1987, p. 47.
24. F. Buianouckas, lettera a Peter Duesberg, 29 aprile 1993.
25. C.A. Hill, lettera a Peter Duesberg, 4 giugno 1992.
26. W.B. Coyle, *In Memory of... The Way it Was* (lettera aperta, mai pubblicata), 14 gennaio 1992.
27. J. Adams, *AIDS: The HIV Myth*, New York, St. Martin's Press, 1989, p. 129.
28. L.M. Krieger e C.A. Caceres, *The Unnoticed Link in AIDS Cases*, in «Wall Street Journal», 24 ottobre 1985.
29. J.J. McKenna, R. Miles, D. Lemen, S.H. Danford, R. Renirie, *Unmasking AIDS: Chemical Immunosuppression and Seronegative Syphilis*, in «Medical Hypotheses», 21, (1986), pp. 421-430.
30. J. Lauritsen e H. Wilson, *Death Rush*, op. cit., p. 11.
31. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
32. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, in «Nature», London, 362, (1993), pp. 103-104; P.H. Duesberg, *Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993), p. 1544; P.H. Duesberg, *HIV and the Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993), pp. 957-958; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS?*, in «AIDS-Forschung», 12, (1993), pp. 627-635.
33. P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine*, op. cit., pp. 627-635; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993), pp. 658-659.
34. R. Shilts, *And the Band Played On*, New York, St. Martin's Press, 1987, p. 104.
35. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 237-238, 241, 247.
36. T. Koch, R. Jeremy, Lewis, P. Weinrub, C. Rumsey, M. Cowan, UC-San Francisco, manoscritto censurato citato in P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
37. E.H. Aylward, A.M. Butz, N. Hutton, M.L. Joyner, J.W. Vogelhut, *Cognitive and Motor Development in Infants at Risk for Human Immunodeficiency Virus*, in «Am. J. Dis. Child.», 146, (1992), pp. 218-222.
38. M.F. Rogers, C.-Y. Ou, M. Rayfield, P.A. Thomas, E.E. Schoenbaum, E. Abrams, K. Krasinski, P.A. Selwyn, J. Moore, A. Kaul, K.T. Grimm, M. Bamji, G. Schochetman, e lo studio multicentrico della città di New York sulla trasmissione materna dell'Hiv e il gruppo di studio del centro di Montefiori sulla trasmissione perinatale, *Use of the Polymerase Chain Reaction for Early Detection of the Proviral Sequences of Human Immunodeficiency Virus in In-*

- Infants Born to Seropositive Mothers*, in «New England Journal of Medicine», 320, (1989), pp. 1649-1654.
39. K.W. Culver, A.J. Ammann, J.C. Patridge, D.F. Wong, D.W. Wara, M.J. Cowan, *Lymphocyte Abnormalities in Infants Born to Drug-Abusing Mother*, in «Journal of Pediatrics», 111, (1987), pp. 230-235.
40. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277; P.H. Duesberg, *How Much Longer Can We Afford the AIDS Virus Monopoly?*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica», 1996.
41. P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*, pp. 955-956.
42. P.H. Duesberg, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, lettera pubblicata su «Science», 267, (1995a), p. 313.
43. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, p. 240.
44. L.T. Sigell, F.T. Kapp et al., *Popping and Snorting Volatile Nitrites: A Current Fad for Getting High*, in «American Journal of Psychiatry», 135, (1978), pp. 1216-1218.
45. J. Lauritsen e H. Wilson, *Death Rush*, *op. cit.*, p. 5.
46. G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, E.M. Hersh, *Volatile Nitrites: Use and Adverse Effects Related to the Current Epidemic of the Acquired Immune Deficiency Syndrome*, in «American Journal of Medicine», 78, (1985), pp. 811-816; J. Lauritsen, *AIDS War*, *op. cit.*, p. 104.
47. S.S. Mirvish, J. Williamson, D. Badcock, C. Sheng-Chong, *Mutagenicity of Iso-butyl Nitrite Vapor in the Ames Test and Some Relevant Chemical Properties, Including the Reaction of Iso-butyl Nitrite with Phosphate*, in «Environ Mol. Mutagen.», 21, (1993), pp. 247-252.
48. J.J. Goedert, C.Y. Neuland, W.C. Wallen, M.H. Greene, D.L. Mann, C. Murray, D.M. Strong, J.F. Fraumeni jr., W.A. Blattner, *Amyl Nitrite May Alter T Lymphocytes in Homosexual Men*, in «Lancet», (1982), pp. 412-414; H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*
49. G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, E.M. Hersh, *Volatile Nitrites*, *op. cit.*, pp. 811-816.
50. R.J.S. Lewis, *Food Additives Handbook*, New York, Van Nostrand Reinhold, 1989.
51. G.D. Cox, *County Health Panel Urges «Poppers» Ban, Cites AIDS Link*, in «Los Angeles Daily Journal», 24 marzo 1986, Sezione II, p. 1.
52. H.W. Haverkos, *Nitrite Inhalant Abuse and AIDS-Related Kaposi's Sarcoma*, in «Journal of Acquired Immune Deficiencies», 3, (1990), suppl. 1, S47-S50.
53. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
54. T. Bethell, *Do «Poppers» Hold the Secret to One of the Great Mysteries of AIDS?* in «Spin», 10, (1994), pp. 87-89, p. 116.
55. Project Inform, *Is HIV the Cause of AIDS?*, in «Project Discussion Paper» #5, San Francisco, 27 maggio 1992, pp. 1-6; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, pp. 658-659; J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, in «Science», 266, (1994), pp. 1642-1649.

56. J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, in «Science», 266, (1994), pp. 1803-1804.
57. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine*, *op. cit.*, pp. 627-635; S. Mansfield e G. Owen, *The Use of Ecstasy and Other Recreational Drugs in Patients Attending an HIV Clinic in London and Its Association with Sexual Behavior* (IX Congresso internazionale sull'Aids, Berlino); M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, pp. 658-659; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, K.A. Gelmon, *Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993), pp. 1222-1223; T. Bethell, *Do «Poppers» Hold the Secret*, *op. cit.*, pp. 87-89, p. 116; P. Gorman, *Peter Duesberg: Visionary or Public Menace?*, in «High Times», dic. 1994, pp. 58-61, p. 66; N. Hodgkinson, *New Evidence Links Gay Sex Drugs to AIDS*, in «Sunday Times of London», 10 apr. 1994, pp. 1-2; J. Lauritsen, *NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS*, in «Bio/Technology», 12, (1994), pp. 762-763; D. Sadownick, *Kneeling at the Crystal Cathedral*, in «Genre», dic./genn. 1994, pp. 40-45, 86-90; A. Vollbrechtshausen, *Drogen: Poppers, Speed and XTC: Am Wochenende bin ich nicht auf dieser Welt*, in «Magnus» (Germany), febbr. 1994, pp. 48-53; H.W. Haverkos e D.P. Drotman, *NIDA Technical Review: Nitrite Inhalants*, Washington, D.C., National Institute on Drug Abuse e Centers for Disease Control, Atlanta, GA, 1995, non pubblicato.
58. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 248-249.
59. P.H. Duesberg, *AIDS Epidemiology: Inconsistencies with Human Immunodeficiency Virus and with Infectious Disease*, in «Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.», 88, (1991), pp. 1575-1579 (vedi soprattutto riferimenti a pp. 24-26).
60. G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, E.M. Hersh, *Volatile Nitrites*, *op. cit.*, pp. 811-816; A.R. Lifson, W.W. Darrow, N.A. Hessol, P.M. O'Malley, J.L. Barnhart, H.W. Jaffe, G.W. Rutherford, *Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men: Epidemiology and Analysis of Cofactors*, in «American Journal of Epidemiology», 131, (1990), pp. 221-231; H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*; V. Beral, T.A. Peterman, R.L. Berkelman, H.W. Jaffe, *Kaposi's Sarcoma Among Persons with AIDS: A Sexually Transmitted Infection?*, in «Lancet», 335, (1990), pp. 123-128.
61. L.M. Krieger, *Kaposi's Sarcoma, AIDS Link Questioned*, in «San Francisco Examiner», 5 giugno 1992, A-1, A-17.
62. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277; P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*, pp. 955-956; A.E. Friedman-Kien, B.R. Saltzman, Y. Cao, M.S. Nestor, M. Mirabile, J.J. Li, T.A. Peterman, *Kaposi's Sarcoma in HIV-negative Homosexual Men*, in «Lancet», 355, (1990), pp. 168-169.
63. P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*, pp. 955-956.
64. A.E. Friedman-Kien, B.R. Saltzman, Y. Cao, M.S. Nestor, M. Mirabile, J.J. Li, T.A. Peterman, *Kaposi's Sarcoma*, *op. cit.*, pp. 168-169.
65. L.M. Krieger, *Kaposi's Sarcoma, AIDS Link Questioned*, *op. cit.*, A-1, A-17.
66. A.S. Fauci, *CD₄+ T-Lymphocytopenia Without HIV Infection – No Lights, No Camera, Just Facts*, in «New England Journal of Medicine», 328, (1993), pp. 429-431.

67. L.K. Altman, *Going off the Beaten Path to Track Down Clues About AIDS*, in «New York Times», 20 dicembre 1994, p. 3; J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, *op. cit.*, pp. 1803-1804.
68. L.K. Altman, *AIDS Cancer Said to Have Viral Source*, in «New York Times», 1° febbraio 1995, 22A.
69. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
70. R.B. Nieman, J. Fleming, R.J. Coker, J.R. Harris, D.M. Mitchell, *The Effects of Cigarette Smoking on the Development of AIDS in HIV-I-Seropositive Individuals*, in «AIDS», 7, (1993), pp. 705-710.
71. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*
72. C. Achard, H. Bernard, C. Cagneux, *Action de la Morphine sur les Proprietes Leucocytaires; Leuco-diagnostic du Morphinisme*, in «Bulletin et Memoires de la Societe Medicale des Hopitaux de Paris», 28, 3^a serie, (1909), pp. 958-966.
73. C.E. Terry e M. Pellens, *The Opium Problem*, Bureau of Social Hygiene of New York, 1928; J.H. Briggs, C.G. McKerron, R.L. Souhami, D.J.E. Taylor, H. Andrews, *Severe Systemic Infections Complicating «Mainline» Heroin Addiction*, in «Lancet», ii, (1967), pp. 1227-1231; W.E. Dismuskes, A.W. Karchmer, R.F. Johnson, W.J. Dougherty, *Viral Hepatitis Associates with Illicit Parenteral Use of Drugs*, in «Journal of the American Medical Association», 206, (1968), pp. 1048-1052; P.D. Harris e R. Garret, *Susceptibility of Addicts to Infection and Neoplasia*, in «New England Journal of Medicine», 287, (1972), p. 310; S.A. Geller e B. Stimmel, *Diagnostic Confusion from Lymphatic Lesion in Heroin Addicts*, in «Ann. Intern. Med.», 78, (1973), pp. 703-705; S.M. Brown, B. Stimmel, R.N. Taub, S. Kochwa, R. E. Rosenfield, *Immunologic Dysfunction in Heroin Addicts*, in «Arch. Intern. Med.», 134, (1974), pp. 1001-1006; D.B. Louria, *Infectious Complication of Nonalcoholic Drug Abuse*, in «Annu. Rev. Med.», 25, (1974), pp. 219-231; R.J. McDonough, J.J. Madden, A. Falek, D.A. Shafer, M. Pline, D. Gordon, P. Bokos, J.C. Kueknle, J. Mandelson, *Alternation of T and Null Lymphocyte Frequencies in the Peripheral Blood of Human Opiate Addicts: In Vivo Evidence of Opiate Receptor Sites on T Lymphocytes*, in «J. Immunol.», 125 (1980), pp. 2539-2543; J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, P. Orris, *Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers*, in «Arch. Intern. Med.», 144, (1984), pp. 1376-1380; M.J. Kreek, *Methadone Maintenance Treatment for Harm Reduction Approach to Heroin Addiction*, in *Drug Addiction and AIDS*, a cura di N. Loimer, R. Schmidt, A. Springer, New York, Springer-Verlag, 1991, pp. 153-178; G.H.C. Mientjes, E.J.C. van Ameijden, H.M. Weigel, J.A.R. van den Hoek, R.A. Countinho, *Clinical Symptoms Associated with Seroconversion for HIV-I Among Misusers of Intravenous Drugs: Comparison with Homosexual Seroconverters and Infected and Non-Infected Intravenous Drug Misusers*, in «Br. Med. J.», 306, (1993), pp. 371-373.
74. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
75. J. Cohen, *Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, pp. 1642-1649.
76. B.R. Edlin, K.L. Irwin, S. Farouque, C.B. McCoy, C. Word, Y. Serrano, J.A. Inciardi, B.P. Bowser, R.F. Schilling, S.D. Holmberg, Multicenter Crack Cocaine and HIV Infection Study Team, *Intersecting Epidemics*, *op. cit.*, pp. 1422-1427.

77. T.C. Cox, M.R. Jacobs, A.E. Leblanc, J.A. Marshman, *Drugs and Drug Abuse*, Toronto, Canada, Addiction Research Foundation, 1983; J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, P. Orris, *Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers*, pp. 1376-1380; N.J. Kozel e E.H. Adams, *Epidemiology of Drug Abuse: An Overview*, in «Science», 234, (1986), pp. 970-974; W.D. Lerner, *Cocaine Abuse and Acquired Immunodeficiency Syndrome: A Tale of Two Epidemics*, in «American Journal of Medicine», 87, (1989), pp. 661-663; P.A. Selwyn, D. Hartel, W. Wasserman, E. Drucker, *Impact of the AIDS Epidemic on Morbidity and Mortality Among Intravenous Drug Users in a New York City Methadone Maintenance Program*, in «American Journal of Public Health», 79, (1989), pp. 1358-1362; C.F. Turner, H.G. Miller, L.E. Moses, *AIDS, Sexual Behavior, and Intravenous Drug Use*, Washington, D.C., National Academy Press, 1989; R. Pillai, B.S. Nair, R.R. Watson, *AIDS, Drugs of Abuse, and the Immune System: A Complex Immunotoxicological Network*, in «Arch. Toxicol.», 65, (1991), pp. 609-617; H.U. Bryant, K.A. Cunningham, T.R. Jerrels, *Effects of Cocaine and Other Drugs of Abuse on Immune Responses*, in *Cocaine: Pharmacology, Physiology, and Clinical Strategies*, a cura di J.M. Lakoski, M.P. Galloway, F.J. White, Boca Raton, FL, CRC Press, 1992, pp. 353-369.
78. W.D. Lerner, *Cocaine Abuse*, *op. cit.*, pp. 661-663.
79. *Ibid.*
80. National Commission on AIDS, *The Twin Epidemics of Substance Use and HIV*, Washington, D.C., National Commission of AIDS, luglio 1991.
81. R.T. Michael, J.H. Gagnon, E.O. Laumann, G. Kolata, *Sex in America: A Definitive Survey*, Boston, Little Brown, 1994.
82. P.E. Larrat e S. Zierler, *Entangled Epidemics: Cocaine Use and HIV Disease*, in «Journal of Psychoactive Drugs», 25, (1993), pp. 207-221.
83. B.R. Edlin, K.L. Irwin, S. Farouque, C.B. McCoy, C. Word, Y. Serrano, J.A. Inciardi, B.P. Bowser, R.F. Schilling, S.D. Holmberg, Multicenter Crack Cocaine and HIV Infection Study Team, *Intersecting Epidemics*, *op. cit.*, pp. 1422-1427.
84. W.D. Lerner, *Cocaine Abuse and Acquired Immunodeficiency Syndrome*, *op. cit.*, pp. 1376-1380; F.H. Gawin, *Cocaine Addiction: Psychology and Neurophysiology*, in «Science», 251, (1991), pp. 1580-1586.
85. *Cocaine Use Linked to Tuberculosis*, in «San Francisco Chronicle», 26 luglio 1991, A 19; Craffey, *A Killer Returns*, in «San Francisco Examiner-Image», 14 giugno 1992, pp. 6-13.
86. J.H. Briggs, C.G. McKerron, R.L. Souhami, D.J.E. Taylor, H. Andrews, *Severe Systemic Infections Complicating «Mainline» Heroin Addiction*, *op. cit.*, pp. 1227-1231; K. Brudney e J. Dobkin, *Resurgent Tuberculosis in New York City*, in «Am. Rev. Respir. Dis.», 144, (1991), pp. 744-749.
87. A.S. Evans e H.A. Feldman (a cura di), *Bacterial Infections of Humans: Epidemiology and Control*, New York/ London, Plenum Medical Book Company, 1982.
88. F.H. Gawin, *Cocaine Addiction*, *op. cit.*, pp. 1580-1586.
89. J. Cohen, *Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, pp. 1642-1649.
90. H.S. Fricker e S. Segal, *Narcotic Addiction, Pregnancy, and the Newborn*, in «Am. J. Dis. Child.», 132, (1978), pp. 360-366; M.H. Lifschitz, G.S. Wilson, E.O. Smith M.M. Desmond, *Fetal and Postnatal Growth of Children Born to Narco-*

- tic-Dependent Women*, in «J. Pediatricians», 102, (1983), pp. 689-691; L.G. Alroomi, J. Davidson, T.J. Evans, P. Galea, R. Howat, *Maternal Narcotic Abuse and the Newborn*, in «Arch. Dis. Child.», 63, (1988), pp. 81-83.
91. J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, Orris, *Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers*, *op. cit.*, pp. 1376-1380; C.R. Schuster (prefazione di), in *Cocaine: Pharmacology, Effects and Treatment of Abuse*, NIDA Research Monograph 50, a cura di J. Grabowski, Washington, D.C., National Institute on Drug Abuse, 1984, VII-VIII; S. Savona, M.A. Nardi, E.T. Lenette, S. Karparkin, *Thrombocytopenic Purpura in Narcotics Addicts*, in «Ann. Intern. Med.», 102, (1985), pp. 737-741; R.M. Donahoe, C. Bueso-Ramos, F. Donahoe, J.J. Madden, A. Falek, J.K.A. Nicholson, P. Bokos, *Mechanistic Implications of the Finding that Opiates and Other Drugs of Abuse Moderate T-Cell Surface Receptors and Antigenic Markers*, in «Ann. N.Y. Acad. Sci.», 496, (1987), pp. 711-721; P. Espinoza, I. Bouchard, C. Buffet, V. Thiers, J. Pillot e J.P. Etienne, *High Prevalence of Infection by Hepatitis B Virus and HIV in Incarcerated French Drug Addicts*, in «Gastroenterologie Clinique et Biologique», 11, (1987), pp. 288-292; R. Weber, W. Lederberger, M. Opravil, W. Siegenthaler e R. Lüthy, *Progression of HIV Infection in Misusers of Injected Drugs Who Stop Injecting or Follow a Programme of Maintenance Treatment with Methadone*, in «British Medical Journal», 301, (1990), pp. 1362-1365.
92. Institute of Medicine, *Confronting AIDS - Update 1988*, Washington, D.C., National Academy Press, 1988.
93. A. Toufexis, *Innocent Victims*, in «Time», 19, (1991), pp. 56-60.
94. S. Blanche, C. Rouzioux, M.L.G. Moscato, F. Veber, M.J. Mayaux, C. Jacomet, J. Tricoire, A. Denville, M. Vial, G. Firtion, A. De Crepy, D. Douard, M. Robin, C. Courpotin, N. Ciran-Vineron, F. Le Deist, C. Griscelli e il gruppo di studio sull'infezione da Hiv in neonati francesi, *A Prospective Study of Infants Born to Women Seropositive for Human Immunodeficiency Virus Type I*, in «New England Journal of Medicine», 320, (1989), pp. 1643-1648; M.F. Rogers, C.Y. Ou, M. Rayfield, P.A. Thomas, E.E. Schoenbaum, E. Abrams, K. Krasinski, P.A. Selwyn, J. Moore, A. Kaul, K.T. Grimm, M. Bamji, G. Schochetman, e lo studio multicentrico della città di New York sulla trasmissione materna dell'Hiv e il gruppo di studio del centro di Montefiori sulla trasmissione perinatale, *Use of the Polymerase Chain Reaction*, *op. cit.*, pp. 1649-1654.
95. R.S. Stoneburner, D.C. Des Jarlais, D. Benezra, L.S. Gorelkin, J.L. Sothorn, S.R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan, R. Maslanski, *A Larger Spectrum of Severe HIV-I-Related Diseases in Intravenous Drug Users in New York City*, in «Science», 242, (1988), pp. 916-919; A. Muñoz, D. Vlahov, L. Solomon, J.B. Margolick, J.C. Bareta, S. Cohn, J. Astemborski, K.E. Nelson, *Prognostic Indicators for Development of AIDS Among Intravenous Drug Users*, in «J. Acquir. Immune Defic. Syndr.», 5, (1992), pp. 694-700; P.H. Duesberg, *HIV Gap*, *op. cit.*; G.H.C. Mientjes, E.J.C. van Ameijden, H.M. Weigel, J.A.R. van den Hoek, R.A. Coutinho, *Clinical Symptoms Associated with Seroconversion*, *op. cit.*, pp. 371-373.
96. D. Des Jarlais, S. Friedman, M. Marmor, H. Cohen, D. Mildvan, S. Yancovitz, U. Mathur, W. El-Sadr, T.J. Spira, J. Garber, *Development of AIDS, HIV Serocon-*

- version, and Potential Cofactors for T4 Cell Loss in a Cohort of Intravenous Drug Users, in «AIDS», 1, (1987), pp. 105-111; D. Des Jarlais, S.R. Friedman, W. Hopkins, *Risk Reduction of the Acquired Immunodeficiency Syndrome Among Intravenous Drug Users*, in *AIDS and IV Drug Abusers: Current Perspectives*, a cura di R.P. Galea, B.F. Lewis, L. Baker, Owings Mills, Md., National Health Publishing, 1988), pp. 97-109; P.A. Selwyn, A.R. Feingold, D. Hartel, E.E. Schoenbaum, M.H. Adderman, R.S. Klein, S.H. Friedland, *Increased Risk of Bacterial Pneumonia in HIV-Infected Intravenous Drug Users Without HIV*, in «AIDS», 2, (1988), pp. 267-272; R. Weber, Lederberger, M. Opravil, W. Siegenthaler, R. Lüthy, *Progression of HIV Infection*, op. cit., pp. 1362-1365; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; A. Muñoz, D. Vlahov, L. Solomon, J.B. Margolick, J.C. Bareta, S. Cohn, J. Astemborski, K.E. Nelson, *Prognostic Indicators*, op. cit., pp. 694-700; G.H.C. Mientjes, E.J.C. van Ameijden, H.M. Weigel, J.A.R. van den Hoek, R.A. Coutinho, *Clinical Symptoms Associated with Seroconversion*, op. cit., pp. 371-373.
97. A. Annell, A. Fugelstad e G. Ågren, *HIV-Prevalence and Mortality in Relation to Type of Drug Abuse Among Drug Addicts in Stockholm*, in *Drug Addiction and AIDS*, a cura di N. Loimer, R. Schmid, A. Springer, New York, Springer-Verlag, 1991, pp. 16-22; F. Bschor, R. Bornemann, C. Borowski, V. Schneider, *Monitoring of HIV-Spread in Regional Populations of Injecting Drug Users - the Berlin Experience*, in *Drug Addiction and AIDS*, a cura di N. Loimer, R. Schmid, A. Springer, New York, Springer-Verlag, 1991, pp. 102-109; K. Püschel e F. Mohsenian, *HIV-I-Prevalence Among Drug Deaths in Germany*, in *Drug Addiction and AIDS*, a cura di N. Loimer, R. Schmid, A. Springer, New York, Springer-Verlag, 1991, pp. 89-96; U. Lockemann, F. Wischhusen, K. Püschel e al., *Vergleich der HIV-I-Prävalenz bei Drogentodesfällen in Deutschland sowie in verschiedenen europäischen Großstädten*, in «AIDS-Forschung», 10, (1995), pp. 253-256.
98. R.S. Stoneburner, D.C. Des Jarlais, D. Benezra, L.S. Gorelkin, J.L. Sothorn, S.R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan, R. Maslanski, *A Larger Spectrum of Severe HIV-I-Related Diseases*, op. cit., pp. 916-919.
99. P.A. Selwyn, A.R. Feingold, D. Hartel, E.E. Schoenbaum, M.H. Adderman, R.S. Klein, S.H. Friedland, *Increased Risk of Bacterial Pneumonia*, op. cit., pp. 267-272.
100. M.M. Braun, B.I. Truman, B. Maguire, G.T. Di Ferdinando jr., G. Wormser, R. Broadus, D.L. Morse, *Increasing Incidence of Tuberculosis in a Prison Inmate Population, Association With HIV-Infection*, in «Journal of the American Medical Association», 261, (1989), pp. 393-397.
101. R.M. Donahoe, C. Bueso-Ramos, F. Donahoe, J.J. Madden, A. Falek, J.K.A. Nicholson, P. Bokos, *Mechanistic Implications*, op. cit., pp. 711-721.
102. S. Savona, M.A. Nardi, E.T. Lenette, S. Karparkin, *Thrombocytopenic Purpura*, op. cit., pp. 737-741.
103. A. Annell, A. Fugelstad, G. Ågren, *HIV-Prevalence and Mortality*, op. cit., pp. 16-22.
104. G.H.C. Mientjes, F. Miedema, E.J. van Ameijden, A.A. van Den Hoek, P.T.A. Schellekens, M.T. Roos, R.A. Coutinho, *Frequent Injecting Impairs Lymphocyte Reactivity in HIV-Positive and HIV-Negative Drug Users*, in «AIDS», 5, (1991), pp. 35-41.

105. D. Des Jarlais, S.R. Friedman, W. Hopkins, *Risk Reduction*, op. cit., pp. 97-109.
106. P. Espinoza, I. Bouchard, C. Buffet, V. Thiers, J. Pillot, J.P. Etienne, *High Prevalence of Infection*, op. cit., pp. 288-292.
107. K. Brudney e J. Dobkin, *Resurgent Tuberculosis*, op. cit., pp. 744-749.
108. S.H. Weiss, C. Weston Klein, R.K. Mayur, J. Besra, T.N. Denny, *Idiopathic CD₄⁺ T-Lymphocytopenia*, in «Lancet», 340, (1992), pp. 608-609.
109. F. Bschor, R. Bornemann, C. Borowski, V. Schneider, *Monitoring of HIV-Spread*, op. cit., pp. 102-109; K. Püschel e F. Mohsenian, *HIV-I-Prevalence*, op. cit., pp. 89-96.
110. U. Lockemann, F. Wischhusen, K. Püschel e al., *Vergleich der HIV-I-Prävalenz*, op. cit. pp. 253-256.
111. G. Amendt, Sucht, Profit, Sucht (Hamburg, Germany, Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH), pp. 299-324; R. Weber, Lederberger, M. Opravil, W. Siegenthaler, R. Lüthy, *Progression of HIV Infection*, op. cit., pp. 1362-1365.
112. A. Weil e W. Rosen, *Chocolate and Morphine*, Boston, Houghton Mifflin Co., 1983.
113. R. Shilts, *And the Ban Played On*, New York, St. Martin's Press, 1987.
114. D. Sadownick, *Kneeling at the Crystal Cathedral*, op. cit., pp. 40-45, 86-90.
115. *Ibid.*
116. J. Lauritsen, *AIDS War*, op. cit., p. 197.
117. R.S. Root-Bernstein, *Rethinking AIDS: The Tragic Cost of a Premature Consensus*, New York, The Free Press, 1993, p. 228.
118. H. Coulter, *AIDS and Syphilis*, op. cit., p. 86.
119. R.S. Root-Bernstein, *Do We Know the Cause(s) of AIDS?*, op. cit., p. 484.
120. H. Coulter, *AIDS and Syphilis*, op. cit., pp. 47, 86-87.
121. J. Lauritsen, *AIDS War*, op. cit., p. 199; vedi anche capitolo 1.
122. Merck Research Laboratories, *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, Rahway, NJ, Merck & Co., 1992.
123. S. Stolberg, *AIDS Tally to Increase Due to New Definition*, in «Los Angeles Times», 31 dicembre 1992, A3, A29; vedi anche capitoli 9 e 10.
124. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit. p. 214.
125. P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV*, in «Genetica», 95, (1995), pp. 51-70.
126. *Ibid.*
127. P.H. Duesberg, *Is HIV the Cause of AIDS?*, in «Lancet», 346, (1995), pp. 1371-1372.
128. F.I.D. Konotey-Ahulu, *AIDS in Africa: Misinformation and Disinformation*, in «Lancet», 25 luglio 1987, pp. 206-207.
129. C. Farber, *Out of Africa, Part I*, in «Spin», marzo 1993, pp. 61-63, 86-87.
130. N. Hodgkinson, *African AIDS Plague «a Myth»*, in «Sunday Times of London», 3 ottobre 1993; N. Hodgkinson, *The Plague that Never Was*, in «Sunday Times of London», 3 ottobre 1993.
131. *Ibid.*
132. A.O. Williams, *AIDS: An African Perspective*, Boca Raton, FL, CRC Press, 1992, p. 238.
133. *AIDS and Africa Meditel*, 24 marzo 1993.

134. F.I.D. Konotey-Ahulu, *What Is AIDS?*, op. cit., pp. 56-57.
135. *Ibid.*
136. *Ibid.*, p. 119.
137. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
138. C. Farber, *Out of Africa, Part I*, op. cit.
139. *AIDS and Africa*.
140. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
141. C. Farber, *Out of Africa, Part I*, op. cit.

Capitolo 9

1. *Physician's Desk Reference*, 1993.
2. K. Belani, relazione clinica su Lindsey Nagel, Park Nicollet Medical Center, 15 febbraio 1991.
3. D. Chiu e P.H. Duesberg, *The Toxicity of Azidothymidine (AZT) on Human and Animal Cells in Culture at Concentrations Used for Antiviral Therapy*, in «*Genetics*», 95, (1995), pp. 103-109; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors*, in «*Pharmacology and Therapeutics*», 55, (1992), pp. 201-277; R. Yarchoan, J.M. Pluda, C.F. Perno, H. Mitsuya, S. Broder, *Anti-Retroviral Therapy of Human Immunodeficiency Virus Infection: Current Strategies and Challenges for the Future*, in «*Blood*», 78, (1991), pp. 859-884; G.X. McLeod e S.M. Hammer, *Zidovudine: Five Years Later*, in «*Ann. Intern. Med.*», 117, (1992), pp. 487-501.
4. K. Belani, relazione clinica su Lindsey Nagel, Park Nicollet Medical Center, 14 marzo 1991.
5. M. Hostetter, lettera a Joseph McHugh, 13 novembre 1991.
6. R. Yogev e E. Conner, *Management of HIV Infection in Infants and Children*, in *Mosby Year Book*, St. Louis, 1992.
7. *Physician's Desk Reference*; Merck Research Laboratories, *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, Rahway, NJ, Merck & Co., Inc., 1992; M.C. Dalakas, I. Illa, G.H. Pezeshkpour, J.P. Laukaitis, B. Cohen, J.L. Griffin, *Mitochondrial Myopathy Caused by Long-Term Zidovudine Therapy*, in «*New England Journal of Medicine*», 322, (1990), pp. 1098-1105; R.J. Lane, K.A. McLean, J. Moss, D.F. Woodrow, *Myopathy in HIV Infection: The Role of Zidovudine and the Significance of Tuberculoreticular Inclusions*, in «*Neuropathy and Applied Neurobiology*», 19, (1993), pp. 406-413; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
8. S. Nagel e C. Nagel, appello al Board of Medical Practice del Minnesota, 31 marzo 1993.
9. *Ibid.*
10. M. Hostetter, lettera a Joseph McHugh, 11 dicembre 1992.
11. M. Hostetter, lettera al signor Steve Nagel e alla moglie, 29 dicembre 1992.
12. Nagel e Nagel, procedimento legale.
13. J. Parsons e K. Chandler, *Girl in Family Stricken with AIDS Virus Dies at Age 5*, in «*Minneapolis Star/Tribune*», 28 giugno 1993.
14. *Ibid.*
15. *Ibid.*

16. M. Samter, D.W. Talmage, M.M. Frank, K.F. Austen, H.N. Calman (a cura di), *Immunological Diseases*, I, Boston/Toronto, Little, Brown and Company, 1988; Merck Index; L.S. Young, *Pneumocystis Carinii Pneumonia*, New York/Basel, Marcel Dekker, Inc., 1984.
17. B. Nussbaum, *Good Intentions: How Big Business, Politics, and Medicine Are Corrupting the Fight Against AIDS*, New York, Atlantic Monthly Press, 1990.
18. S.S. Cohen, *Antiretroviral Therapy for AIDS*, in «New England Journal of Medicine», 317, (1987), p. 629; J. Lauritsen, *Poison by Prescription – The AZT Story*, New York, Asklepios Press, 1990.
19. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit.
20. *Ibid.*, pp. 23-41.
21. P.A. Furman, J.A. Fyfe, M. St. Clair, K. Weinhold, J.L. Rideout, G.A. Freeman, S. Nusinoff-Lehrman, D.P. Bolognesi, S. Broder, H. Mitsuya, D.W. Barry, *Phosphorylation of 3'-azido-3'-deoxythymidine and Selective Interaction of the 5'-triphosphate with Human Immunodeficiency Virus Reverse Transcriptase*, in «Proceedings of the National Academy of Sciences», 83, (1986), pp. 8333-8337; P.H. Duesberg, *HIV, AIDS, and Zidovudine*, in «Lancet», 339, (1992), pp. 805-806.
22. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit.
23. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; D. Chiu e P.H. Duesberg, *Toxicity of Azidothymidine*, op. cit., pp. 103-109.
24. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit.; E.A. Wyatt, *Rushing to Judgment*, in «Barron's», 15 agosto 1994, pp. 23-27.
25. M.A. Fischl, D.D. Richman, M.H. Grieco, M.S. Gottlieb, P.A. Volberding, O.L. Laskin, J.M. Leedom, J.A. Groopman, D. Mildvan, R.T. Schooley, G.G. Jackson, D.T. Durack, D. King e il gruppo di lavoro sull'Azt, *The Efficacy of Azidothymidine (AZT) in the Treatment of Patients with AIDS and AIDS-Related Complex*, in «New England Journal of Medicine», 317, (1987), pp. 185-191.
26. D.D. Richman, M.A. Fischl, M.H. Grieco, M.S. Gottlieb, P.A. Volberding, O.L. Laskin, J.M. Leedom, J.E. Groopman, D. Mildvan, M.S. Hirsch, G.G. Jackson, D.T. Durack, S. Nusinoff-Lehrman e il gruppo di lavoro sull'Azt, *The Toxicity of Azidothymidine (AZT) in the Treatment of Patients with AIDS and AIDS-Related Complex*, in «New England Journal of Medicine», 317, (1987), pp. 192-197; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.; P.H. Duesberg, *HIV, AIDS, and Zidovudine*, op. cit.
27. E. Burkett, *The Queen of AZT*, in «Miami Herald Tropic», 23 settembre 1990, pp. 8-14.
28. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
29. E. Burkett, *The Queen of AZT*, op. cit.
30. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit.
31. *AZT – Cause for Concern*, in *Dispatches*, Channel For Television, London: Meditel, 12 febbraio 1992.
32. *Ibid.*
33. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
34. T. Burkett, *The Queen of AZT*, op. cit.
35. M.A. Fischl, D.D. Richman, M.H. Grieco, M.S. Gottlieb, P.A. Volberding, O.L. Laskin, J.M. Leedom, J.A. Groopman, D. Mildvan, R.T. Schooley, G.G. Jackson,

- D.T. Durack, D. King e il gruppo di lavoro sull'Azt, *The Efficacy of Azidothymidine*, op. cit., pp. 185-191.
36. T. Burkett, *The Queen of AZT*, op. cit.; J. Lauritsen, *The AIDS War: Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex*, New York, Asklepianos, 1993.
37. J. Lauritsen, *Poison by Prescription*, op. cit., p. 34.
38. *Ibid.*
39. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
40. M. Seligmann, D.A. Warrell, J.-P. Aboulker, C. Carbon, J.H. Darbyshire, J. Dormont, E. Eschwege, D.J. Girling, D.R. James, J.-P. Levy, P.T.A. Peto, D. Schwarz; A.B. Stone; I.V.D. Weller, R. Withnall; K. Gelmon, E. Lafon, A.M. Swart, V.R. Aber, A.G. Babiker, S. Ihoro, A.J. Nunn, M. Vray, *Concorde: MRC/ANRS Randomized Double-Blind Controlled Trial of Immediate and Deferred Zidovudine in Symptom-Free HIV Infection*, in «Lancet», 343, (1994), pp. 871-881; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
41. S.S. Cohen, *Antiretroviral Therapy*, op. cit., p. 629.
42. L. Garrett, *AIDS: The Next Decade*, in «New York Newsday», 12 giugno 1990, p. 1, 5.
43. G. Kolata, *Imminent Marketing of AZT Raises Problems*, in «Science», 235, (1987), pp. 1462-1463.
44. Commissione presidenziale sull'epidemia da HIV, seduta del 19 febbraio 1988, p. 28.
45. J. Lauritsen, *Poison by Prescription*, op. cit., p. 27.
46. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit.
47. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit.; J. Lauritsen, *Poison by Prescription*, op. cit.
48. B. Nussbaum, *Good Intentions*, op. cit., p. 173.
49. *Ibid.*
50. *Ibid.*
51. Sigma Co., etichetta della Zidovudina.
52. E.A. Wyatt, *Rushing to Judgment*, op. cit.; J. Lauritsen, *AIDS War*, op. cit.; M. Chase, *DDI Decision Heralds a New FDA Activism*, in «Wall Street Journal», 22 luglio 1991.
53. Merck Index.
54. J. Lauritsen, *AIDS War*, op. cit.
55. *Ibid.*
56. L.K. Altman, *Experts to Review AZT Role as the Chief Drug for HIV*, in «New York Times», 17 settembre 1995, p. 38.
57. E. Dournon, S. Matheron, W. Rozenbaum, S. Gharakhanian, C. Michon, P.M. Girard, C. Perrone, D. Salmon, P. DeTruchis, C. Leport e il gruppo di studio sull'Azt dell'Ospedale Claude Bernard, *Effects of Zidovudine in 365 Consecutive Patients with AIDS or AIDS-Related Complex*, in «Lancet», ii, (1988), pp. 1297-1302.
58. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
59. J.M. Pluda, R. Yarchoan, E.S. Jaffe, I.M. Feuerstein, D. Solomon, S. Steinberg, K.M. Wyvill, A. Rabitschek, D. Katz, S. Broder, *Development of Non-Hodgkin Lymphoma in a Cohort of Patients with Severe Immunodeficiency Virus (HIV) In-*

- section on Long-Term Antiretroviral Therapy, in «Ann. Intern. Med.», 113, (1990), pp. 276-282.
60. *Ibid.*
61. AZT – Cause for Concern, trasmissione televisiva citata.
62. Centers for Disease Control and Prevention, U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1993; Year-End Edition, in «HIV/AIDS Surveillance Report», 5, (1994), pp. 1-33.
63. S.S. Cohen, *Antiretroviral Therapy*, op. cit., p. 629; H.I. Chernov, *Document on New Drug Application 19-655*, Washington, D.C., Food and Drug Administration, 1986, citato in J. Lauritsen, *Poison by Prescription*.
64. P.S. Gill, M. Rarick, R.K. Byrnes, D. Causey, C. Loureiro, A.M. Levine, *Azidothymidine Associated with Bone Marrow Failure in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)*, in «Ann. Intern. Med.», 107, (1987), pp. 502-505.
65. M. Till e K.B. MacDonnell, *Myopathy with Human Immunodeficiency Virus Type I (HIV-I) Infection: HIV-I or Zidovudine?*, in «Ann. Intern. Med.», 113, (1990), pp. 492-494.
66. M. Scolaro, R. Durhan, G. Pieczenik, *Potential Molecular Competitor for HIV*, in «Lancet», 337, (1991), pp. 731-732.
67. H.P. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
68. M.D. Hughes, D.S. Stein, H.M. Gundacker, F.T. Valentine, J.P. Phair, P.A. Volberding, *Within-Subject Variation in CD4 Lymphocyte Count in Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection: Implications for Patient Monitoring*, in «Journal of Infectious Diseases», 169, (1994), pp. 28-36.
69. P.A. Volberding, S.W. Lagakos, J.M. Grimes, D.S. Stein, J. Rooney, T.-C. Meng, M.A. Fischl, A.C. Collier, J.P. Phair, M.S. Hirsch, W.D. Hardy, H.H. Balfour, R.C. Reichman e il gruppo di sperimentazione clinica sull'Aids, *A Comparison of Immediate with Deferred Zidovudine Therapy for Asymptomatic HIV-Infected Adults with CD4 Cell Counts of 500 or More per Cubic Millimeter*, in «New England Journal of Medicine», 333, (1995), pp. 401-407.
70. N. Ostrom, *Early Intervention: An Idea Whose Time Has Gone?*, in «New York Native», 28 agosto 1995, pp. 35-39.
71. J.D. Hamilton, P.M. Hartigan, M.S. Simberkoff, P.L. Day, G.R. Diamond, G.M. Dickinson, G.L. Drusano, M.J. Egorin, W.L. George, F.M. Gordin e il gruppo di studio sull'Aids del Veterans Affairs Cooperative Study Group on AIDS Treatment, *A Controlled Trial of Early Versus Late Treatment with Zidovudine in Symptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection*, in «New England Journal of Medicine», 326, (1992), pp. 437-443.
72. AZT – Cause for Concern, trasmissione televisiva citata.
73. M. Seligmann, D.A. Warrell, J.P. Aboulker, C. Carbon, J.H. Darbyshire, J. Dormont, E. Eschwege, D.J. Girling, D.R. James, J.P. Levy, P.T.A. Peto, D. Schwarz; A.B. Stone; I.V.D. Weller, R. Withnall; K. Gelmon, E. Lafon; A.M. Swart, V.R. Aber, A.G. Babiker, S. Ihoro, A.J. Nunn, M. Vray, *Concorde: MRC/ANRS Randomized Double-Blind Controlled Trial*, op. cit.
74. N. Hodgkinson, *The Cure That Failed*, in «Sunday Times of London», 4 aprile 1993.
75. L.K. Altman, *Treatment Guidelines for HIV Amended*, in «San Francisco Chronicle», 28 giugno 1993.
76. H. Bacellar, A. Muñoz, E.N. Miller, E.A. Cohen, D. Besley, O.A. Selnes, J.T. Becker, J.C. McArthur, *Temporal Trends in the Incidence of HIV-I-Related Neu-*

- rological Diseases: Multicenter AIDS Cohort Study: 1985-1992*, in «Neurobiology», 44, (1994), pp. 1892-1900.
77. J.J. Goedert, A.R. Cohen, C.M. Kessler, S. Eichinger, S.V. Seremetis, C.S. Rabkin, F.J. Yellin, P.S. Rosenberg, L.M. Aledort, *Risks of Immunodeficiency, AIDS, and Death Related to Purity of Factor VIII Concentrate*, in «Lancet», 344, (1994), pp. 791-792.
78. *Head of National Cancer Institute to Quit*, in «San Francisco Chronicle», 23 dicembre 1994, A12.
79. A.J. Saah, D.R. Hoover, Y. Peng, J.P. Phair, B. Visscher, L.A. Kingsley, L.K. Schrager e lo studio multicentrico su coorti di AIDS, *Predictors for Failure of Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis*, in «Journal of the American Medical Association», 273, (1995), pp. 1197-1202.
80. K. Klinger, *Early AIDS treatment Questioned*, United Press International, 13 luglio 1995; M.C. Poznansky, R. Coker, C. Skinner, A. Hill, S. Bailey, L. Whitaker, A. Renton, J. Weber, *HIV Positive Patients First Presenting with an AIDS Defining Illness: Characteristics and Survival*, in «British Medical Journal», 311, (1995), pp. 156-158.
81. C. Farber, *AIDS: Words from the Front*, in «Spin», 11 settembre 1995, pp. 103-104.
82. ACT UP, comunicato stampa, San Francisco, 1995.
83. T. Hand, *Forced H.I.V. Testing Won't Help Newborns: Flaws in AZT Studies*, lettera al «New York Times», 22 luglio 1995, p. 18.
84. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*
85. *Ibid.*
86. National Institutes of Health, Office of AIDS Research and Division of Safety, *HIV Safety Notice*, 23 febbraio 1989.
87. *HIV Seroconversion After Occupational Exposure Despite Early Prophylactic Zidovudine Therapy*, in «Lancet», 341, (1993), pp. 1077-1078.
88. J.I. Tokars, R. Marcus, D.H. Culver, C.A. Schable, P.S. McKibben, C.I. Bandea, D.M. Bell, *Surveillance of HIV Infection and Zidovudine Use Among Health Care Workers After Occupational Exposure to HIV-Infected Blood*, in «Ann. Intern. Med.», 118, (1993), pp. 913-919.
89. *Zidovudine for Mother, Fetus, and Child: Hope or Poison?*, editoriale sul «Lancet», 344, (1994), pp. 207-209.
90. C. Farber, *AIDS: Words From the Front*, *op. cit.*, pp. 189-193; 214-215.
91. *Zidovudine for Mother*, *op. cit.*
92. E.M. Connor, R.S. Sperling, R. Gelber, P. Kiselev, G. Scott, M.J. O'Sullivan, R. VanDyke, M. Bey, W. Shearer, R.L. Jacobson, E. Jimenez, E. O'Neill, B. Bazin, F.F. Delfraissy, M. Culnane, R. Coombs, M. Elkins, J. Moye, P. Stratton, J. Balsey e il gruppo di studio per le sperimentazioni cliniche dell'Aids pediatrico secondo il protocollo 076, *Reduction of Maternal-Infant Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 with Zidovudine Treatment*, in «New England Journal of Medicine», 331, (1994), pp. 1173-1180; P. Cotton, *Trial Halted After Drug Cuts Maternal HIV Transmission Rate by Two Thirds*, in «Journal of the American Medical Association», 271, (1994), p. 807.
93. E.M. Connor, R.S. Sperling, R. Gelber, P. Kiselev, G. Scott, M.J. O'Sullivan, R. VanDyke, M. Bey, W. Shearer, R.L. Jacobson, E. Jimenez, E. O'Neill, B. Bazin, F.F. Delfraissy, M. Culnane, R. Coombs, M. Elkins, J. Moye, P. Stratton, J. Bal-

- sley e il gruppo di studio per le sperimentazioni cliniche dell'Aids pediatrico secondo il protocollo 076, *Reduction of Maternal-Infant Transmission*, op. cit.; P. Cotton, *Trial Halted*, op. cit.; Zidovudine for Mother, op. cit.
94. P. Cotton, *Trial Halted*, op. cit.
95. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.; C.A. Thomas jr., K.B. Mullis, P.E. Johnson, *What Causes AIDS?*, in «Reason», 26 (giugno 1994), pp. 18-23; P.H. Duesberg, *How Much Longer Can We afford the AIDS Virus Monopoly?*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica», 1996.
96. A. Caplan, *Just as Simple as AZT*, in «San Diego Union-Tribune», 8 novembre 1994, B7; P. Cotton, *Trial Halted*, op. cit.
97. E.M. Connor, R.S. Sperling, R. Gelber, P. Kiselev, G. Scott, M.J. O'Sullivan, R. VanDyke, M. Bey, W. Shearer, R.L. Jacobson, E. Jimenez, E. O'Neill, B. Bazin, F.F. Delfraissy, M. Culnane, R. Coombs, M. Elkins, J. Moye, P. Stratton, J. Balsley e il gruppo di studio per le sperimentazioni cliniche dell'Aids pediatrico secondo il protocollo 076, *Reduction of Maternal-Infant Transmission*, op. cit.
98. P. Cotton, *Trial Halted*, op. cit.
99. E.M. Connor, R.S. Sperling, R. Gelber, P. Kiselev, G. Scott, M.J. O'Sullivan, R. VanDyke, M. Bey, W. Shearer, R.L. Jacobson, E. Jimenez, E. O'Neill, B. Bazin, F.F. Delfraissy, M. Culnane, R. Coombs, M. Elkins, J. Moye, P. Stratton, J. Balsley e il gruppo di studio per le sperimentazioni cliniche dell'Aids pediatrico secondo il protocollo 076, *Reduction of Maternal-Infant Transmission*, op. cit.; A. Caplan, *Just as Simple as AZT*, op. cit.
100. *Zidovudine for Mother*, op. cit.
101. C. Farber, *AIDS: Words From the Front*, op. cit.
102. N. Ostrom, *Nightmare on AZT Street*, in «New York Native», 4 settembre 1995, pp. 34-36.
103. R.M. Kumar, P.F. Hughes, A. Khurranna, *Zidovudine Use in Pregnancy: A Report on 104 Cases and the Occurrence of Birth Defects*, in «Journal of Acquired Immunodeficiency Syndromes», 7, (1994), pp. 1034-1039.
104. B. Gavzer, *What We Can Learn from Those Who Survive AIDS*, in «Parade», 10 giugno 1990, pp. 4-7.
105. J. Wells, *We Have to Question the So-Called «Facts»*, in «Capital Gay», 20 agosto 1993, pp. 14-15.
106. J. Wells, comunicazione personale, London.
107. J. Nelson, J. Rodack, R. Fitz, A.B. Smith, *Magic Reeling as Worst Nightmare Come True – He's Getting Sicker*, in «National Enquirer», 10 dicembre 1991, p. 6.
108. Paul Philpott, comunicazione personale, Tallahassee, FL.
109. Anderson, in «Independent Mail», 16 febbraio 1986; in «Boston Globe», «Washington Post», senza data.
110. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit.
111. J. Lauritsen, *AIDS War*, op. cit., p. 324.
112. J. Weisberg, *The Accuser: Kimberly Bergalis, AIDS Martyr*, in «New Republic», 21 ottobre 1991, pp. 12-14.
113. M. Rom, *Health-Care Workers and HIV: Policy Choice in a Federal System*, in «Publius», estate 1993, pp. 135-153.

114. B. Hilton, *CDC Accused of Alarming the Public*, in «San Francisco Examiner», 10 febbraio 1991, B5.
115. *AIDS Victim's Will Is a Moving «Good-By»*, in «San Francisco Chronicle», 15 gennaio 1992.
116. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; J. Palca, *The Case of the Florida Dentist*, in «Science», 255, (1992), pp. 392-394; *No Trial to Come in Florida Dentist Case*, In «Science», 255, (14 febbraio 1994), p. 787.
117. *Study Questions Whether Dentist Spread AIDS*, in «Orange County Register», 25 febbraio 1993, A14, dove si descrive uno studio di Ronald DeBry e colleghi pubblicato nel numero 2-25-93 di «Nature».
118. S. Barr, *The Flawed Case Against Dr. Acer – In Defense of AIDS Dentist*, in «Miami Herald», 31 marzo 1994a; S. Barr, *In Defense of the AIDS Dentist*, in «Lear's», 2 aprile 1994b, pp. 68-82; S. Barr, *What If the Dentist Didn't Do It?*, in «New York Times», 16 aprile 1994c, p. 21.
119. S. Barr, *What If*, *op. cit.*; S. Barr, *In Defense*, *op. cit.*
120. S. Barr, *What If*, *op. cit.*
121. J. Palca, *Case of the Florida Dentist*, *op. cit.*, pp. 392-394; S. Barr, *In Defense*, *op. cit.*
122. S. Barr, *What If*, *op. cit.*
123. S. Barr, *In Defense*, *op. cit.*
124. K. McMurran e M. Neil, *One Woman's Brave Battle with AIDS*, in «People», luglio 1990, pp. 62-65.
125. *Ibid.*
126. MacNeil-Lehrer, *News Hour*, 10 giugno 1993.
127. A. Ashe e A. Rampersad, *Days of Grace: A Memoir*, New York, Alfred A. Knopf, 1993, p. 214.
128. E. Caldwell, *New York Daily News*, 10 febbraio 1993.
129. A. Ashe, *More Than Ever, Magical Things to Learn*, in «Washington Post», 11 ottobre 1992.
130. E. Caldwell, *New York Daily News*.
131. A. Ashe e A. Rampersad, *Days of Grace*, *op. cit.*
132. *Ibid.* p. 213.

Capitolo 10

1. H. Rubin e G. Stent, membri della National Academy of Sciences, comunicazioni personali a Peter Duesberg.
2. D. Baltimore, lettera a Prosper Graf a Castell-Castell, 9 settembre 1986.
3. B. Witkop, membro del comitato Ehrlich, comunicazione personale.
4. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS: Directions for Public Health*, Washington, D.C., National Academy Press, 1986, vi.
5. *Ibid.* p. 177.
6. Institute of Medicine, *Confronting AIDS – Update 1988*, Washington, D.C., National Academy Press, 1988.
7. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS*, *op. cit.*, p. 177.
8. *Ibid.*, p. 172.
9. *Ibid.*

10. *Ibid.*
11. T. McKeown, *The Role of Medicine: Dream, Mirage, or Nemesis?*, Princeton, NJ, Princeton University Press, 1979.
12. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS*, *op. cit.*, p. 125.
13. *Ibid.*, p. 124.
14. *Ibid.*, p. 130.
15. D. Francis, *Toward a Comprehensive HIV Prevention Program for the CDC and the Nation*, in «Journal of the American Medical Association», 268, (1993), pp. 1444-1447.
16. *Ibid.*, p. 1447.
17. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS*, *op. cit.*, p. 266.
18. P. Brès, *Public Health Action in Emergencies Caused by Epidemics: A Practical Guide*, Geneve, Organizzazione mondiale della sanità, 1986, pp. 111-112.
19. *New U.S. AIDS Study Assailed by Activists*, in «San Francisco Chronicle», 8 febbraio 1993.
20. Centers for Disease Control, *A Comprehensive HIV Prevention Program*, in «Public Health Reports», 106, (1991), p. 699.
21. *Ibid.* p. 696.
22. M. Callen, *Surviving AIDS*, New York, Harper Perennial, 1990, pp. 61-62.
23. P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV*, in «Genetica», 95, (1995); P.H. Duesberg, *Is HIV the Cause of AIDS?*, in «Lancet», 346, (1995), pp. 1371-1372.
24. National Association for People With AIDS, *NAPWA Brochure*, 1993.
25. Centers for Disease Control, *A Comprehensive HIV Prevention Program*, *op. cit.* p. 676.
26. M. Delaney, P. Goldblum, J. Brewer, *Strategies for Survival: A Gay Man's Health Manual for the Age of AIDS*, New York, St. Martin's Press, 1987, p. 32.
27. J. Lauritsen, *The AIDS War: Propaganda, Profiteering, and Genocide from the Medical-Industrial Complex*, New York, Asklepios, 1993.
28. M. Delaney, *Making Regulatory and Research Programs Work*, discorso tenuto alla facoltà di medicina della Stanford University (11 gennaio 1990).
29. M. Delaney, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, lettera a «Science», 267, (1995), p. 314.
30. M. Delaney, *Apology*, in «Science», 268, (1995), p. 17.
31. J. Lauritsen, *AIDS War*, *op. cit.*, p. 148.
32. *Ibid.*, p. 441.
33. J. Lauritsen, *Dissent at the Berlin AIDS Conference*, in «Rethinking AIDS», 7 luglio 1993, pp. 1-2.
34. J. Lauritsen, *AIDS War*, *op. cit.*, p. 441.
35. *Ibid.*, p. 442.
36. J. Lauritsen, *Dissent at the Berlin AIDS Conference*, *op. cit.*, pp. 1-2.
37. Centers for Disease Control, *A Comprehensive HIV Prevention Program*, *op. cit.* p. 673.
38. J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, in «Science», 266, (1994), pp. 1803-1804.

39. P.H. Duesberg, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, lettera a «Science», 267, (1995), p. 313.
40. J.L. Jones, D.L. Hanson, S.Y. Chu, J.E. Ward e H.W. Jaffe, *AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma*, lettera a «Science», 267, (1995), pp. 1077-1078.
41. *Ibid.*
42. Y. Chang e P. Moore, *AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma*, lettera a «Science», 267 (1995), p. 1078.
43. A.S. Fauci, *CD4+ T-Lymphocytopenia Without HIV Infection – No Lights, No Camera, Just Facts*, in «New England Journal of Medicine», 328, (1993), pp. 429-443.
44. J. Cohen, *Doing Science in the Spotlight's Glare*, in «Science», 257, (1992), p. 1033.
45. S. Lang (Yale University) e M. Cochrane (University of California a Berkeley), comunicazione personale.
46. *Doctor Afraid to Speak Out on KS*, in «Continuum», 3 (nov./dic. 1995), p. 3.
47. L.M. Krieger, *An AIDS Reporter's Open Letter to the Community*, in «San Francisco Chronicle», 21 marzo 1993, De.
48. *Ibid.*
49. N. Ostrom, *New York Times Inserts Propaganda in Letter*, in «New York Native», 8 novembre 1993, p. 5.
50. *Hunting the Virus Hunter – Q&A: Part 2* (intervista a P.H. Duesberg e E. Burkett), in «Tony Brown's Journal», 1410, (giugno 1991), PBS.
51. W. Booth, *A Rebel Without a Cause of AIDS*, in «Science», 239, (1983), pp. 1485-1488; D. Baltimore e M. Feinberg, *Quantification of Human Immunodeficiency Virus in the Blood*, in «New England Journal of Medicine», 322, (1990), pp. 1468-1469.
52. Commissione presidenziale sull'epidemia da HIV, seduta del 20 febbraio 1988, p. 85.
53. M. Specter, *Panel Rebuts Biologist's Claims on Cause of AIDS*, in «Washington Post», 10 aprile 1988.
54. A.S. Fauci, *Writing for My Sister Denise*, in «AAAS Observer», 1° settembre 1989, p. 4.
55. L. Chieco-Bianchi e G.B. Rossi, lettera al direttore di «Nature», 364, (1993), p. 96.
56. Health and Human Services, memorandum all'Ufficio del Segretario, 28 aprile 1987 (C. Kline, Media Alert).
57. F.S. Karlsberg, memorandum a Peter Fischinger, Howard Streicher, William Blattner, Robert Gallo, National Institutes of Health, 28 aprile 1987.
58. W.A. Blattner, memorandum al vice direttore dell'Nci (National Cancer Institute), 30 aprile 1987. Vedi anche F. Wong-Staal, memorandum a Peter Fischinger, vicedirettore dell'Nci (National Institutes of Health, 1° maggio 1987); e National Cancer Institute, Ufficio delle comunicazioni sul cancro, comunicato del giugno 1987.
59. F.S. Karlsberg, memorandum a Linda, oggetto: Risposta dell'Nci a Peter Duesberg, National Cancer Institute, 30 dicembre 1987. In calce c'è una nota scritta a mano per Fischinger, datata 7 gennaio 1988, e un'altra nota scritta a mano da «PVN» (Paul van Nevel) a «Eleanor» e «Pat».
60. L. Chieco-Bianchi e G.B. Rossi, *Duesberg Rights and Wrongs*, in «Nature», London, 364, (1993), p. 96.

61. B. Ellison, comunicazione personale.
62. W. Hunter, lettera al Dr. David Schryer, 20 novembre 1992.
63. M. Singer, lettera a Peter Duesberg, 30 giugno 1988.
64. I. Dawid, lettera a Peter Duesberg, 20 luglio 1988.
65. P.H. Duesberg, *Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome: Correlation but Not Causation*, in «Proceedings of the National Academy of Sciences», 86, (1989), pp. 755-764.
66. I. Dawid, lettera a Peter Duesberg, 12 febbraio 1991.
67. L. Bogorad, lettera a Peter Duesberg, 13 maggio 1991.
68. J. Cole, lettera a Peter Duesberg, 22 ottobre 1990.
69. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, in «Nature», London, 362, (1993), pp. 103-104.
70. B.J. Ellison, A.B. Downey, P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker for Drug Use: A Re-analysis of the San Francisco Men's Health Study*, in «Genetica», 95 (1995), pp. 165-171.
71. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., *AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma*, lettera a «Science», 267, (1995), p. 1080.
72. B.J. Ellison, A.B. Downey, P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker*, *op. cit.*
73. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., *AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma*, lettera citata.
74. P.H. Duesberg, *HIV and Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993), pp. 957-958; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS?*, in «AIDS-Forschung», 12, (1993), pp. 627-635.
75. J. Maddox, *Has Duesberg a Right of Reply?*, in «Nature», 363, (1993), p. 109.
76. P.H. Duesberg, *HIV and Aetiology of AIDS*, *op. cit.*
77. B.J. Ellison, A.B. Downey, P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker*, *op. cit.*
78. P.H. Duesberg, *AIDS Data*, in «Science», 268, (1995), pp. 350-351.
79. G. Pantello, C. Graziosi, J.F. Demarest, L. Butini, M. Montroni, C.H. Fox, J.M. Orenstein, D.P. Kotler, A.S. Fauci, *HIV Infection Is Active and Progressive in Lymphoid Tissue During the Clinically Latent Stage of Disease*, in «Nature», London, 362, (1993), pp. 355-358.
80. M. Craddock, *A Critical Appraisal of the Vancouver Men's Study*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica».
81. J. Maddox, *Where the AIDS Virus Hides Away*, in «Nature», London, 362, (1993), p. 287.
82. H. Temin e D. Bolognesi, *Where Has HIV Been Hiding?*, 1993.
83. H.W. Sheppard, M.S. Ascher, J.F. Krowka, *Viral Burden and HIV Disease*, in «Nature», London, 364, (1993), pp. 291-292.
84. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, NIDA Research Monograph 83, Washington, D.C., U.S. Department of Health Services, 1988.
85. J. Maddox, *Has Duesberg a Right of Reply?*, *op. cit.*
86. J. Maddox, *Duesberg and the New View of HIV*, in «Nature», London, 373, (1995a), p. 189.
87. J. Maddox, *More Conviction on HIV and AIDS*, in «Nature», London, 377, (1995b), p. 1.

88. P.H. Duesberg, *Antecedents of a Nobel Prize*, in «Nature», London, 343, (1989), pp. 302-303; P.H. Duesberg, *Oncogenes and Cancer*, lettera a «Science», 267, (1995), pp. 1407-1408.
89. J. Dingell, *Shattuk Lecture – Misconduct in Medical Research*, in «New England Journal of Medicine», 328, (1993), p. 1610-1615; S. Lang, *Questions of Scientific Responsibility: The Baltimore Case*, in «Ethics and Behavior», 3, (1993), pp. 3-72.
90. S. Hall, *David Baltimore's Final Days*, in «Science», 254, (1991), pp. 1576-1579.
91. *Ibid.*
92. Institute of Medicine and National Academy of Sciences, *Confronting AIDS: Directions for Public Health*, Washington, D.C., National Academy Press, 1986.

Capitolo 11

1. Drug Strategies, *Keeping Score – What We Are Getting for Our Federal Drug Control Dollars*, 1995.
2. *Ibid.*
3. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, in «Nature», London, 362, (1993), pp. 103-104; J. Maddox, *Has Duesberg a Right of Reply?*, in «Nature», London, 363, (1993), p. 109; J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, in «Science», 266, (1994b), pp. 1803-1804.
4. J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, in «Science», 266, (1994a), pp. 1642-1649.
5. H.W. Haverkos e D.P. Drotman, *Measuring Inhalant Nitrite Exposure in Gay Men: Implications for Elucidating the Etiology of AIDS-related Kaposi's Sarcoma*, in «Genetica», 95, (1995a), pp. 157-164.
6. M. Craddock, *A Critical Appraisal of the Vancouver Men's Study*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica», 1996.
7. P.H. Duesberg, *Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993a), p. 1544; P.H. Duesberg, *HIV and the Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993b), pp. 957-958; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine Whether Drugs or HIV Cause AIDS?*, in «AIDS-Forschung», 12, (1993c), pp. 627-635; B.J. Ellison, A.B. Downey, P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker for Drug Use: A Re-analysis of the San Francisco Men's Health Study*, in «Genetica», 95, (1995), pp. 165-171.
8. R.A. Kaslow, W.C. Blackwelder, D.G. Ostrow, D. Yerg, J. Palenicek, A.H. Coulson, R.O. Valdiserri, *No Evidence for a Role of Alcohol or Other Psychoactive Drugs in Accelerating Immunodeficiency in HIV-1-Positive Individuals*, in «Journal of the American Medical Association», 261, (1989), pp. 3424-3429; J.P. Vandenbroucke e V.P.A.M. Pardoel, *An Autopsy of Epidemiologic Methods: The Case of «Poppers» in the Early Epidemic of the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)*, in «J. Epidemiol.», 129, (1989), pp. 455-457; D. Baltimore e M.B. Feinberg, *Quantification of Human Immunodeficiency Virus in the Blood*, in «New England Journal of Medicine», 322, (1990), pp. 1468-1469; R. Weiss e H. Jaffe, *Duesberg, HIV, and AIDS*, in «Nature» London, 345, (1990), pp. 659-660; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104.

9. M. Marmor, A.E. Friedman-Kien, L. Laubenstein, R.D. Byrum, D.C. Williams, S. D'Onofrio, N. Dubin, *Risk Factors for Kaposi's Sarcoma in Homosexual Men*, in «Lancet», 1, (1982), pp. 1083-1087; H.W. Jaffe, K. Choi, P.A. Thomas, H.W. Haverkos, D.M. Auerbach, M.E. Guinan, M.F. Rogers, T.J. Spira, W.W. Darrow, M.A. Kramer, S.M. Friedman, J.M. Monroe, A.E. Friedman-Kien, L.J. Laubenstein, M. Marmor, B. Safai, S.K. Dritz, S.J. Crispi, S.L. Fannin, J.P. Orkwis, A. Kelter, W.R. Rushing, S.B. Thacker, J. W. Curran, *National Case-Control Study of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis Carinii Pneumonia in Homosexual Men: Part I, Epidemiologic Results*, in «Ann. Intern. Med.», 99, (1983), pp. 145-151; U. Mathur-Wagh, R.W. Enlow, I. Spigland, R.J. Winchester, H.S. Sacks, E. Rorat, S.R. Yancovitz, M.J. Klein, D.C. William, D. Mildvan, *Longitudinal Study of Persistent Generalized Lymphadenopathy in Homosexual Men: Relation to Acquired Immunodeficiency Syndrome*, in «Lancet», i (1984), pp. 1033-1038; H.W. Haverkos, P.F. Pinsky, D.P. Drotman, D.J. Bregman, *Disease Manifestation Among Homosexual Men with Acquired Immunodeficiency Syndrome: A Possible Role of Nitrites in Kaposi's Sarcoma*, in «J. Sex Trans. Dis.», 12, (1985), pp. 203-208; G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, E.M. Hersh, *Volatile Nitrites: Use and Adverse Effects Related to the Current Epidemic of the Acquired Immune Deficiency Syndrome*, in «Am. J. Med.», 78, (1985a), pp. 811-816; G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.B. Wilson, H.K. Lynch, M.R. Spitz, E.M. Hersh, *Risk Factor Analysis Among Men Referred for Possible Acquired Immune Deficiency Syndrome*, in «Preventive Med.», 14, (1985b), pp. 81-91; J. Lauritsen e H. Wilson, *Death Rush: Poppers and AIDS*, New York, Pagan Press, 1986; H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inbalants*, NIDA Research Monograph 83, Washington, D.C., U.S. Department of Health Services, 1988b.
10. G.M. Oppenheimer, *Causes, Cases, and Cohorts: The Role of Epidemiology in the Historical Construction of AIDS*, in *AIDS: The Making of a Chronic Disease*, a cura di E. Fee e D.M. Fox, Berkeley, University of California Press, 1992, pp. 49-83.
11. P.H. Duesberg, *AIDS Epidemiology: Inconsistencies with Human Immunodeficiency Virus and With Infectious Disease*, in «Proc. Natl. Acad. Sci. USA», 88, (1991), pp. 1575-1579; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption and Other Noncontagious Risk Factors*, in «Pharmacology and Therapeutics», 55, (1992), pp. 201-277; P.H. Duesberg, *Infectious AIDS - Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits*, in «Int. Arch. Allergy Immunol.», 103, (1994), pp. 131-142.
12. P.H. Duesberg, *How Much Longer Can We afford the AIDS Virus Monopoly?*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in «Genetica», 1966.
13. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, in «Lancet», 341, (1993a), pp. 658-659; J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, pp. 1642-1649; J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, *op. cit.*, pp. 1803-1804.
14. M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*

15. D. Baltimore e M. Feinberg, *Quantification of Human Immunodeficiency Virus*, *op. cit.*, pp. 1468-1469; R.A. Weiss e H.W. Jaffe, *Duesberg, HIV, and AIDS*, *op. cit.*, pp. 659-660; J. Maddox, *Humbling of World's AIDS Researchers*, in «Nature», London, 358, (1992), p. 367; J. Maddox, *Has Duesberg a Right of Reply?*, *op. cit.*, p. 109; J. Maddox, *Has Duesberg a Right of Reply?*, in «Nature», 363, (1993), p. 109; J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, pp. 1642-1649; J. Maddox, *Duesberg and the New View of HIV*, in «Nature», London, 373, (1995a), pp. 189; J. Maddox, *More Conviction on HIV and AIDS*, in «Nature», London, 377, (1995b), p. 1.
16. Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*
17. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277; Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
18. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277; H.W. Haverkos e D.P. Drotman, *Measuring Inhalant Nitrite Exposure*, *op. cit.*, pp. 157-164; W. Haverkos e D.P. Drotman, *NIDA Technical Review: Nitrite Inhalants*, Washington, D.C., National Institute on Drug Abuse e Centers for Disease Control, Atlanta, Ga., 1995, non pubblicato; B. Mirken, *Everything You Always to Know About Poppers; The «Gay Drug» Is Still Here Despite a Ban, and So Is the Controversy*, in «San Francisco Frontiers Newsmagazine», 14, 20 luglio 1995, pp. 16-19; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
19. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
20. S. Lang, *To Fund or Not to Fund, That Is the Question: Proposed Experiments on the Drug-AIDS Hypothesis. To Inform or Not to Inform, That Is Another Question*, in *AIDS: Infectious or Not?* a cura di Kluwer e Dordrecht. The Netherlands, in «Genetica».
21. J. Lauritsen, *NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS*, in «Bio/Technology», 12, (1994), pp. 762-763; D.P. Drotman, T.A. Peterman, A.E. Friedman-Kien, *Kaposi's Sarcoma. How Can Epidemiology Help Find the Cause?*, in «Dermatoepidemiology», 13, (1995), pp. 575-582.
22. H.W. Haverkos e D.P. Drotman, *Measuring Inhalant Nitrite Exposure*, *op. cit.*, pp. 157-164.
23. J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, pp. 1642-1649.
24. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
25. P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
26. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277; Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
27. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277; P.H. Duesberg, *Infectious AIDS - Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits*, in «Int. Arch. Allergy Immunol.», 103, (1994), pp. 131-142; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
28. R.A. Weiss, *How Does HIV Cause AIDS?*, in «Science», 260, (1993), pp. 1273-1279; J. Cohen, *Researchers Air Alternative Views on How HIV Kills Cells*, in «Science», 269, (1995), pp. 1044-1045.

29. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994; Mid-Year Edition*, in « HIV/AIDS Surveillance Report », 6, (1994c), pp. 1-27; Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1993; Year-End Edition*, in « HIV/AIDS Surveillance Report », 5, (1994a), pp. 1-33.
30. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; P.H. Duesberg, *HIV and the Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, pp. 957-958; P.H. Duesberg, *Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, p. 1544; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine*, *op. cit.*, pp. 627-635; D. Parke, *Key Factor*, lettera al « Sunday Times », 19 dic. 1993; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, pp. 658-659; B. Mirken, *Everything You Always to Know About Poppers*; *op. cit.*, pp. 16-19; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
31. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
32. Centers for Disease Control, *Heterosexually Acquired AIDS - United States, 1993*, in « Morb. Mortal. Weekly Reports », 43, (1994), pp. 155-160; Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Reported Through December 1993; Year-End Edition*, in « HIV/AIDS Surveillance Report », 5, (1993), pp. 1-33.
33. Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*
34. A.R. Lifson, W.W. Darrow, N.A. Hessol, P.M. O'Malley, J.L. Barnhart, H.W. Jaffe, G.W. Rutherford, *Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men: Epidemiology and Analysis of Cofactors*, in « Am. J. Epidemiol. », 131, (1990), pp. 221-231; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine*, *op. cit.*, pp. 627-635; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, in « Lancet », 341, (1993a), pp. 658-659; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy e K.A. Gelmon, *Aetiology of AIDS*, in « Lancet », 341, (1993c), pp. 1222-1223.
35. D.G. Ostrow, *Substance Abuse and HIV Infection*, in « Psychiatric Manifestations of HIV Disease », 17, (1994), pp. 69-89.
36. H.W. Jaffe, K. Choi, P.A. Thomas, H.W. Haverkos, D.M. Auerbach, M.E. Guinan, M.F. Rogers, T.J. Spira, W.W. Darrow, M.A. Kramer, S.M. Friedman, J.M. Monroe, A.E. Friedman-Kien, L.J. Laubenstein, M. Marmor, B. Safai, S.K. Dritz, S.J. Crispi, S.L. Fannin, J.P. Orkwis, A. Kelter, W.R. Rushing, S.B. Thacker, J. W. Curran, *National Case-Control Study of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis Carinii Pneumonia in Homosexual Men: Part I, Epidemiologic Results*, *op. cit.*, pp. 145-151; W.W. Darrow, D.F. Echenberg, H.W. Jaffe, P.M. O'Malley, R.H. Byers, J.P. Getchell, J.W. Curran, *Risk Factors for Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection in Homosexual Men*, in « Am. J. Publ. Health », 77, (1987), pp. 479-483; A.R. Lifson, W.W. Darrow, N.A. Hessol, P.M. O'Malley, J.L. Barnhart, H.W. Jaffe, G.W. Rutherford, *Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men*, *op. cit.*, pp. 221-231; D.G. Ostrow, M.J. Van Raden, R. Fox, L.A. Kingsley, J. Dudley, R.A. Kaslow e lo studio multicentrico di coorte con AIDS (MACS), *Recreational Drug Use and Sexual Behavior Change in*

- a *Cohort of Homosexual Men*, in «AIDS», 4, (1990), pp. 759-765; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; B.J. Ellison, A.B. Downey e P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker*, *op. cit.*, pp. 165-171; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, K.A. Gelmon, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, *HIV-I and the Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, pp. 658-659; M. Craddock, *A Critical Appraisal*, *op. cit.*; D.G. Ostrow, W.J. DiFranceisco, J.S. Chmiel, D.A. Wagstaff, J. Wesch, *A Case-Control Study of Human Immunodeficiency Virus Type I Seroconversion and Risk-Related Behaviors in the Chicago MACS/CCS Cohort, 1984-1992*, in «American Journal of Epidemiology», 142, (1995), pp. 875-883.
37. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine*, *op. cit.*; B.J. Ellison, A.B. Downey, P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker for Drug Use*, *op. cit.*; pp. 165-171; M.S. Ascher, H.W. Sheppard e W. Winkelstein jr., *AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma*, in «Science», 267, (1995), p. 1080; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
 38. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277.
 39. *Ibid.*
 40. P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency in Hemophiliacs With and Without HIV*, in «Genetica», 95, (1995b), pp. 51-70; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
 41. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*; pp. 201-277; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
 42. J.Q. Mok, A. De Rossi, A.E. Ades, C. Giaquinto, I. Grosch-Woerner, C.S. Pekkham, *Infants Born to Mothers Seropositive for Human Immunodeficiency Virus*, in «Lancet»; i (1987), pp. 1164-1168; Studio collaborativo europeo, *Children Born to Women With HIV-I Infection: Natural History and Risk of Transmission*, in «Lancet», 337, (1991), pp. 253-260; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277; P.H. Duesberg, *How Much Longer*, *op. cit.*
 43. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
 44. *Ibid.*
 45. *Ibid.*
 46. *Ibid.*; S.V. Meddis, *Heroin Use Said to Near Crisis Level*, in «USA Today», 25 maggio 1994, p. 1, 3A; Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*
 47. J. Gettman, *Heroin Returning to Center Stage*, in «High Times», dicembre 1994, p. 23; S.V. Meddis, *Heroin Use*, *op. cit.*, p. 1, 3A; Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*
 48. Drug Strategies, *Keeping Score*, *op. cit.*
 49. G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, E.M. Hersh, *Volatile Nitrites*, *op. cit.*, pp. 811-816; H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*; H.W. Haverkos e D.P. Drotman, *Measuring Inbalant Nitrite Exposure in Gay Men*, *op. cit.*, pp. 157-164; B. Mirken, *Everything You Always to Know About Poppers*, *op. cit.*, pp. 16-19.
 50. H.W. Haverkos e D.P. Drotman, *NIDA Technical Review: Nitrite Inhalants*, *op. cit.*
 51. T.J. Flanagan e K. Maguire, *Sourcebook of Criminal Justice Statistics (1989) - Bureau of Justice Statistics NCJ-124224*, Washington, D.C., U.S. Department of Justice, U.S. Government Printing Office, 1989.

52. Bureau of Justice Statistics, *Catalog of Federal Publications on Illegal Drug and Alcohol Abuse*, Washington, D.C., U.S. Department of Justice, 1991.
53. Drug Strategies, *Keeping Score*, op. cit.
54. Rauschgiftbilanz 1994, *Starke Nachfrage nach synthetischen Drogen*, in «Deutsches Aerzteblatt», 92, (1995), C-422.
55. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994*, op. cit., pp. 1-27.
56. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; D. Thomas, *Risky Business: Taking Stock of AZT's Future*, in «Men's Style», maggio-giugno 1995, pp. 54-56, 102-106.
57. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; Drug Strategies, *Keeping Score*, op. cit.
58. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
59. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through June 1994*, op. cit., pp. 1-27.
60. Drug Strategies, *Keeping Score*, op. cit.
61. Centers for Disease Control and Prevention, *U.S. HIV and AIDS Cases Reported Through December 1994*, op. cit., pp. 1-39.
62. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; D. Thomas, *Risky Business*, op. cit.
63. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
64. J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley, P. Orris, *Altered T-Lymphocyte Subsets in Hospitalized Intravenous Drug Abusers*, in «Arch. Intern. Med.», 144, (1984), pp. 1376-1380; C.R. Schuster (prefazione di), in *Cocaine: Pharmacology, Effects and Treatment of Abuse*, NIDA Research Monograph 50, a cura di J. Grabowski, Washington, D.C., National Institute on Drug Abuse, 1984, VII-VIII; S. Savona, M.A. Nardi, E.T. Lenette, e, S. Karparkin, *Thrombocytopenic Purpura in Narcotics Addicts*, in «Ann. Intern. Med.», 102, (1985), pp. 737-741; R.M. Donahoe, C. Bueso-Ramos, F. Donahoe, J.J. Madden, A. Falek, J.K.A. Nicholson, P. Bokos, *Mechanistic Implications of the Finding that Opiates and Other Drugs of Abuse Moderate T-Cell Surface Receptors and Antigenic Markers*, in «Ann. N.Y. Acad. Sci.», 496, (1987), pp. 711-721; P. Espinoza, I. Bouchard, C. Buffet, V. Thiers, J. Pillot, J.P. Etienne, *High Prevalence of Infection by Hepatitis B Virus and HIV in Incarcerated French Drug Addicts*, in «Gastroenterologie Clinique et Biologique», 11, (1987), pp. 288-292; R. Weber, W. Lederberger, M. Opravil, W. Siegenthaler, R. Lüthy, *Progression of HIV Infection in Misusers of Injected Drugs Who Stop Injecting or Follow a Programme of Maintenance Treatment with Methadone*, in «British Medical Journal», 301, (1990), pp. 1362-1365.
65. G.R. Newell, P.W.A. Mansell, M.R. Spitz, J.M. Reuben, E.M. Hersh, *Volatile Nitrites*, op. cit., pp. 811-816; V. Beral, T.A. Peterman, R.L. Berkelman, H.W. Jaffe, *Kaposi's Sarcoma Among Persons with AIDS: A Sexually Transmitted Infection?*, in «Lancet», 335, (1990), pp. 123-128; A.R. Lifson, W.W. Darrow, N.A. Hessol, P.M. O'Malley, J.L. Barnhart, H.W. Jaffe, G.W. Rutherford, *Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual and Bisexual Men*, op. cit., pp. 221-231; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.

66. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; R. Lewis-Thorton, *Facing AIDS*, in «Essence (New York)», dicembre 1994, pp. 63, 64, 124, 126, 130.
67. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, op. cit.; V. Beral, T.A. Peterman, R.L. Berkelman e H.W. Jaffe, *Kaposi's Sarcoma Among Persons with AIDS*, op. cit., pp. 123-128.
68. M. Marmor, A.E. Friedman-Kien, L. Laubenstein, R.D. Byrum, D.C. Williams, S. D'Onofrio, N. Dubin, *Risk Factors for Kaposi's Sarcoma*, op. cit., pp. 1083-1087; H.W. Haverkos, P.F. Pinsky, D.P. Drotman, D.J. Bregman, *Disease Manifestation Among Homosexual Men*, op. cit., pp. 203-208.
69. E. Sloand, P.N. Kumar, P.F. Pierce, *Chemotherapy for Patients With Pulmonary Kaposi's Sarcoma: Benefit of Filgrastim (G-CSF) in Supporting Dose Administration*, in «Southern Medical Journal», 86, (1993), pp. 1219-1224; G.U. Meduri, D.E. Stover, M. Lee, P.L. Myskowski, J.F. Caravelli, M.B. Zama, *Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome: Clinical, Radiographic, and Pathologic Manifestations*, in «Am. J. Med.», 81, (1986), pp. 11-18; S.M. Garay, M. Belenko, E. Fazzini, R. Schinella, *Pulmonary Manifestations of Kaposi's Sarcoma*, in «Chest», 91, (1987), pp. 39-43; P.S. Gill, B. Akli, P. Coletti, M. Rarick, C. Louriero, M. Bernstein-Singer, M. Krailo, L.A.M., *Pulmonary Kaposi's Sarcoma: Clinical Findings and Results of Therapy*, in «Am. J. Med.», 87, (1989), pp. 57-61.
70. P.S. Gill, B. Akli, P. Coletti, M. Rarick, C. Louriero, M. Bernstein-Singer, M. Krailo, L.A.M., *Pulmonary Kaposi's Sarcoma*, op. cit., pp. 57-61; D.H. Irwin e L.D. Kaplan, *Pulmonary Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome-Associated Malignancies*, in «Seminars in Respiratory Infections», 8, (1993), pp. 139-148.
71. M. Kaposi, *Idiopathisches Multiples Pigmentsarkom der Haut*, in «Archiv für Dermatologie und Syphilis», 2, (1872), pp. 265-273.
72. E. Sloand, P.N. Kumar, P.F. Pierce, *Chemotherapy for Patients With Pulmonary Kaposi's Sarcoma*, op. cit., pp. 1219-1224.
73. G.U. Meduri, D.E. Stover, M. Lee, P.L. Myskowski, J.F. Caravelli, M.B. Zama, *Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome*, op. cit., pp. 11-18; S.M. Garay, M. Belenko, E. Fazzini, R. Schinella, *Pulmonary Manifestations of Kaposi's Sarcoma*, op. cit., pp. 39-43; P.S. Gill, B. Akli, P. Coletti, M. Rarick, C. Louriero, M. Bernstein-Singer, M. Krailo, L.A.M., *Pulmonary Kaposi's Sarcoma*, op. cit., pp. 57-61; D.H. Irwin e L.D. Kaplan, *Pulmonary Manifestations*, op. cit., pp. 139-148.
74. G.U. Meduri, D.E. Stover, M. Lee, P.L. Myskowski, J.F. Caravelli, M.B. Zama, *Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome*, op. cit., pp. 11-18; D.P. Drotman e H.W. Haverkos, *What Causes Kaposi's Sarcoma? Inquiring Epidemiologists Want to Know*, in «Epidemiology», 3, (1992), pp. 191-193; J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon*, op. cit., pp. 1642-1649.
75. G.U. Meduri, D.E. Stover, M. Lee, P.L. Myskowski, J.F. Caravelli, M.B. Zama, *Pulmonary Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immune Deficiency Syndrome*, op. cit., pp. 11-18.
76. S.M. Garay, M. Belenko, E. Fazzini, R. Schinella, *Pulmonary Manifestations of Kaposi's Sarcoma*, op. cit., pp. 39-43.

77. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, a cura di, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, op. cit.; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
78. R.B. Nieman, J. Fleming, R.J. Coker, J.R. Harris, D.M. Mitchell, *The Effect of Cigarette Smoking on the Development of AIDS in HIV-I Seropositive Individuals*, in «AIDS», 7, (1993), pp. 705-710.
79. M. Seligmann, L. Chess, J.L. Fahey, A.S. Fauci, P.J. Lachmann, J. L'Age-Stehr, J. Ngu, A.J. Pinching, F.S. Rosen, T.J. Spira, J. Wybran, *AIDS - An Immunologic Reevaluation*, in «New England Journal of Medicine», 311, (1984), pp. 1286-1292.
80. J. Layon, A. Idris, M. Warzynski, R. Sherer, D. Brauner, O. Patch, D. McCulley e P. Orris, *Altered T-Lymphocyte Subsets*, op. cit., pp. 1376-1380; R.S. Stoneburner, D.C. Des Jarlais, D. Benezra, L.S. Gorelkin, J.L. Sothorn, S.R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan e R. Maslanski, *A Larger Spectrum of Severe HIV-I-Related Diseases in Intravenous Drug Users in New York City*, in «Science», 242, (1988), pp. 916-919; R. Pillai, B.S. Nair, R.R. Watson, *AIDS, Drugs of Abuse, and the Immune System: A Complex Immunotoxicological Network*, in «Arch. Toxicol.», 65 (1991), pp. 609-617; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; G.H.C. Mientjes, E.J.C. van Ameijden, H.M. Weigel, J.A.R. van den Hoek e R.A. Coutinho, *Clinical Symptoms Associated with Seroconversion for HIV-I Among Misusers of Intravenous Drugs: Comparison with Homosexual Seroconverters and Infected and Non-Infected Intravenous Drug Misusers*, in «British Medical Journal», 306, (1993), pp. 371-373.
81. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
82. U. Lockemann, F. Wischhusen, K. Püschel e al., *Vergleich der HIV-I-Prävalenz bei Drogentodesfällen in Deutschland sowie in verschiedenen europäischen Großstädten*, in «AIDS-Forschung», 10, (1995), pp. 253-256.
83. R.S. Stoneburner, D.C. Des Jarlais, D. Benezra, L.S. Gorelkin, J.L. Sothorn, S.R. Friedman, S. Schultz, M. Marmor, D. Mildvan, R. Maslanski, *A Larger Spectrum of Severe HIV-I-Related Diseases*, op. cit., pp. 916-919.
84. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; *Drug Strategies, Keeping Score*, op. cit.
85. Centers for Disease Control, *Revision of the CDC Surveillance Case Definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome*, in «Journal of the American Medical Association», 258, (1987), pp. 1143-1154; Centers for Disease Control and Prevention, *1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults*, in «Morb. Mort. Weekly Rep.», 41, no. RR17 (1992), pp. 1-19; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
86. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
87. J.P. Freiman, K.E. Helfert, M.R. Hamrell, D.S. Stein, *Hepatomegaly with Severe Steatosis in HIV-Seropositive Patients*, in «AIDS», 7, (1993), pp. 379-385.
88. A.J. Saah, D.R. Hoover, Y. Peng, J.P. Phair, B. Visscher, L.A. Kingsley, L.K. Schrager e lo studio multicentrico su coorti di AIDS, *Predictors for Failure of Pneumocystis carinii pneumonia prophylaxis*, in «Journal of the American Medical Association», 273, (1995), pp. 1197-1202.
89. J.M. Pluda, R. Yarchoan, E.S. Jaffe, I.M. Feuerstein, D. Solomon, S. Steinberg, K.M. Wyvill, A. Raubitschek, D. Katz, S. Broder, *Development of Non-Hodgkin Lymphoma in a Cohort of Patients with Severe Immunodeficiency Virus (HIV) In-*

- fection on Long-Term Antiretroviral Therapy*, in «Ann. Intern. Med.», 113, (1990), pp. 276-282; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; G.X. McLeod e S.M. Hammer, *Zidovudine: Five Years Later*, in «Ann. Intern. Med.», 117, (1992), pp. 487-501; J.P. Freiman, K.E. Helfert, M.R. Hamrell e D.S. Stein, *Hepatomegaly with Severe Steatosis*, op. cit., pp. 379-385; H. Bacellar, A. Muñoz, E.N. Miller, E.A. Cohen, D. Besley, O.A. Selnes, J.T. Becker, J.C. McArthur, *Temporal Trends in the Incidence of HIV-I-Related Neurological Diseases: Multicenter AIDS Cohort Study: 1985-1992*, in «Neurobiology», 44, (1994), pp. 1892-1900; W.B. Parker e Y.C. Cheng, *Mitochondrial Toxicity of Antiviral Nucleoside Analogs*, in «Journal of NIH Research», 6, (1994), pp. 57-61; *Physicians' Desk Reference*, «Retrovir», Orandell, NJ, Medical Economics Co., 1994.
90. J.M. Pluda, R. Yarchoan, E.S. Jaffe, I.M. Feuerstein, D. Solomon, S. Steinberg, K.M. Wyvill, A. Rabitschek, D. Katz, S. Broder, *Development of Non-Hodgkin Lymphoma*, op. cit., pp. 276-282.
91. J.J. Goedert, A.R. Cohen, C.M. Kessler, S. Eichinger, S.V. Seremetis, C.S. Rabkin, F.J. Yellin, P.S. Rosenberg, L.M. Aledort, *Risks of Immunodeficiency, AIDS, and Death Related to Purity of Factor VIII Concentrate*, in «Lancet», 344, (1994), pp. 791-792.
92. M.C. Poznansky, R. Coker, C. Skinner, A. Hill, S. Bailey, L. Whitaker, A. Renton, J. Weber, *HIV Positive Patients First Presenting with an AIDS Defining Illness: Characteristics and Survival*, in «British Medical Journal», 311, (1995), pp. 156-158.
93. M. Scolaro, R. Durhan, G. Pieczenik, *Potential Molecular Competitor for HIV*, in «Lancet», 337, (1991), pp. 731-732; J. Learmont, B. Tindall, L. Evans, A. Cunningham, P. Cunningham, J. Wells, R. Penny, J. Kaldor, D.A. Cooper, *Long-Term Symptomless HIV-I Infection in Recipients of Blood Products from a Single Donor*, in «Lancet», 340, (1992), pp. 863-867; Y. Cao, L. Quin, L. Zhang, J. Safrin, D.D. Ho, *Virologic and Immunologic Characterization of Long-Term Survivors of Human Immunodeficiency Virus Type I Infection*, in «New England Journal of Medicine», 332, (1995), pp. 201-208.
94. M.H. Merson, *Slowing the Spread of HIV: Agenda for the 1990's*, in «Science», 260, (1993), pp. 1266-1268; Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation of the HIV-AIDS Pandemic*, 1995.
95. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
96. Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation*, op. cit.
97. H.P. Duesberg, *The Duesberg Phenomenon*, op. cit., p. 313.
98. Y. Cao, L. Quin, L. Zhang, J. Safrin, D.D. Ho, *Virologic and Immunologic Characterization*, op. cit., pp. 201-208.
99. A. Muñoz, *Disease Progression 15 Percent of HIV-Infected Men Will Be Long-Term Survivors*, in «AIDS Weekly (News Report)», 15 e 29 maggio 1995, pp. 5-6, 3-4.
100. B. Gavzer, *What We Can Learn from Those Who Survive AIDS*, in «Parade», 10 giugno 1990, pp. 4-7; J. Wells, *We Have to Question the So-Called «Facts»*, in «Capital Gay», 20 ago. 1993, pp. 14-15; B. Gavzer, *Love Has Helped Keep Me Alive*, in «Parade», 16 aprile 1995, pp. 4-6; R.S. Root-Bernstein, *Five Myths About AIDS that Have Misdirected Research and Treatment*, in «Genetica», 95, (1995), pp. 111-132.

101. W. Lang, H. Perkins, R.E. Anderson, R. Royce, N. Jewell e W. Winkelstein jr., *Patterns of T Lymphocyte Changes with Human Immunodeficiency Virus Infection: From Seroconversion to the Development of AIDS*, in «J. Acquir. Immune Defic. Syndr.», 2, (1989), pp. 63-69.
102. W. Lang, R.E. Anderson, H. Perkins, R.M. Grant, D. Lyman, W. Winkelstein jr., R. Royce, J.A. Levy, *Clinical, Immunologic, and Serologic Findings in Men at Risk for Acquired Immunodeficiency Syndrome*, in «J. Am. Med. Assoc.», 257, (1987), pp. 326-330.
103. W.W. Darrow, D.F. Echenberg, H.W. Jaffe, P.M. O'Malley, R.H. Byers, J.P. Getchell, J.W. Curran, *Risk Factors for Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection in Homosexual Men*, in «Am. J. Publ. Health», 77, (1987), pp. 479-483; A.R. Moss, *AIDS and Intravenous Drug Use: The Real Heterosexual Epidemic*, in «British Medical Journal», 294, (1987), pp. 389-390; M.S. Ascher, H.W. Sheppard, W. Winkelstein jr., E. Vittinghoff, *Does Drug Use Cause AIDS?*, *op. cit.*, pp. 103-104; P.H. Duesberg, *Can Epidemiology Determine*, *op. cit.*, pp. 627-635; B.J. Ellison, A.B. Downey e P.H. Duesberg, *HIV as a Surrogate Marker*, *op. cit.*, pp. 165-171.
104. S.A. Marion, M.T. Schechter, M.S. Weaver, W.A. McLeod, W.J. Boyko, B. Willoughby, B. Douglas, K.J.P. Craib, M.V. O'Shaughnessy, *Evidence that Prior Immune Dysfunction Predisposes to Human Immunodeficiency Virus Infection in Homosexual Men*, in «J. Acquir. Immune Defic. Syndr.», 2, (1989), pp. 178-186.
105. C.P. Archibald, M.T. Schechter, T.N. Le, K.J.P. Craib, J.S.G. Montaner, M.V. O'Shaughnessy, *Evidence for a Sexually Transmitted Cofactor for AIDS-Related Kaposi's Sarcoma in a Cohort of Homosexual Men*, in «Epidemiology», 3, (1992), pp. 203-209; P.H. Duesberg, *The HIV Gap in National AIDS Statistics*, in «Bio/Technology», 11, (1993d), pp. 955-956; M.T. Schechter, K.J.P. Craib, J.S.G. Montaner, T.N. Le, M.V. O'Shaughnessy, K.A. Gelmon, *Aetiology of AIDS*, *op. cit.*, pp. 1222-1223.
106. R.A. Kaslow, W.C. Blackwelder, D.G. Ostrow, D. Yerg, J. Palenicek, A.H. Coulson, R.O. Valdiserri, *No Evidence for a Role of Alcohol*, *op. cit.*, pp. 3424-3429.
107. R.A. Kaslow, J.P. Phair, H.B. Freidman, R.E. Lyter, R.E. Solomon, J. Dudley, F. Polk, W. Blackwelder, *Infection with the Human Immunodeficiency Virus: Clinical Manifestations and Their Relationship to Immunodeficiency*, in «Ann. Intern. Med.», 107, (1987), pp. 474-480.
108. *Ibid.*
109. D.G. Ostrow, M.J. Van Raden, R. Fox, L.A. Kingsley, J. Dudley, R.A. Kaslow e lo studio multicentrico di coorte con AIDS (MACS), *Recreational Drug Use*, *op. cit.*, pp. 759-765.
110. J. Phair, L. Jacobson, r. Detels, C. Rinaldo, A. Saah, L. Schrager, A.D. Muñoz, *Acquired Immune Deficiency Syndrome Occurring within Five Years of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type-I: The Multicenter AIDS Cohort Study*, in «Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes», 5, (1992), pp. 490-496.
111. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op.cit.*; D.G. Ostrow, M.J. Van Raden, R. Fox, L.A. Kingsley, J. Dudley, R.A. Kaslow

- e lo studio multicentrico di coorte con AIDS (MACS), *Recreational Drug Use and Sexual Behavior Change*, op. cit., pp. 759-765; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; D. Parke, *Key Factor*, lettera citata.
112. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277; S.N. Seidman e R.O. Rieder, *A Review of Sexual Behaviour in The United States*, in «American Journal of Psychiatry», 151, (1994), pp. 330-341.
 113. D.C. Des Jarlais, S.R. Friedman, M. Marmor, D. Mildvan, S. Yancovitz, J.L. Sotharan, J. Wenston, S. Beatrice, *CD4 Lymphocytopenia Among Injecting Drug Users in New York City*, in «Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes», 6, (1993), pp. 820-822.
 114. A. Nicolosi, M. Musico, A. Saracco, S. Molinari, N. Ziliani, A. Lazzarin, *Incidence and Risk Factors of HIV Infection: A Prospective Study of Seronegative Drug Users from Milan and Northern Italy*, in «Epidemiology», 1, (1990), pp. 453-459.
 115. P.H. Duesberg, *The HIV Gap*, op. cit., pp. 955-956.
 116. *Ibid.*; P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency*, op. cit., pp. 51-70.
 117. P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, op. cit., pp. 201-277.
 118. M. Scolaro, R. Durhan, G. Pieczenik, *Potential Molecular Competitor for HIV*, op. cit., pp. 731-732.
 119. M. Till e K.B. MacDonnell, *Myopathy with Human Immunodeficiency Virus Type I (HIV-I) Infection: HIV-I or Zidovudine?*, in «Ann. Intern. Med.», 113, (1990), pp. 492-494.
 120. P.S. Gill, M. Rarick, R.K. Byrnes, D. Causey, C. Loureiro, A.M. Levine, *Azidothymidine Associated with Bone Marrow Failure in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)*, in «Ann. Intern. Med.», 107, (1987), pp. 502-505.
 121. R. Weber, Lederberger, M. Opravil, W. Siegenthaler, R. Lüthy, *Progression of HIV Infection*, op. cit., pp. 1362-1365.
 122. D. Des Jarlais, S. Friedman, M. Marmor, H. Cohen, D. Mildvan, S. Yancovitz, U. Mathur, W. El-Sadr, T.J. Spira, J. Garber, *Development of AIDS, HIV Seroconversion, and Potential Cofactors for T4 Cell Loss in a Cohort of Intravenous Drug Users*, in «AIDS», 1, (1987), pp. 105-111.
 123. J. Wells, *We Have to Question*, op. cit., pp. 14-15.
 124. J. Wells, comunicazione personale, London.
 125. M.D. Hughes, D.S. Stein, H.M. Gundacker, F.T. Valentine, J.P. Phair, P.A. Volberding, *Within-Subject Variation in CD4 Lymphocyte Count in Asymptomatic Human Immunodeficiency Virus Infection: Implications for Patient Monitoring*, in «Journal of Infectious Diseases», 169, (1994), pp. 28-36.
 126. S. Blanche, M.J. Mayaux, C. Rouzioux, J.P. Teglas, G. Firtion, F. Monpoux, N. Ciraru-Vigneron, F. Meier, J. Tricoire, C. Courpotin, E. Vilmer, C. Griscelli, J.F. Delfraissy e il gruppo di studio francese sull'infezione da HIV pediatrica, *Relation of the Course of HIV Infection in Children to the Severity of the Disease in their Mothers at Delivery*, in «New England Journal of Medicine», 330, (1994), pp. 308-312.
 127. Studio collaborativo europeo, *Natural History of Vertically Acquired Human Immunodeficiency Virus-I Infection*, in «Pediatrics», 94, (1994), pp. 815-819.

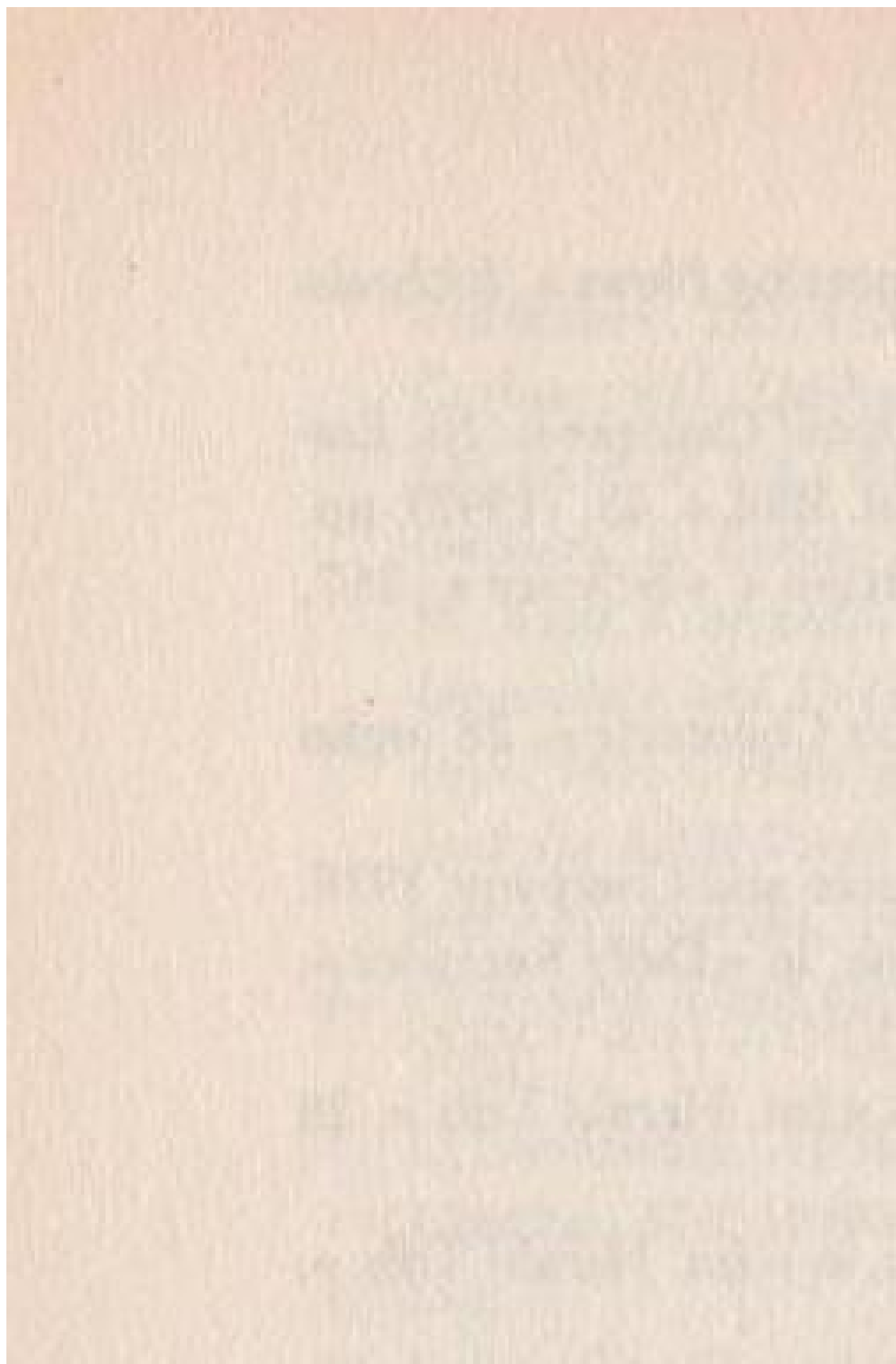
128. *Ibid.*
129. J.Q. Mok, A. De Rossi, A.E. Ades, C. Giaquinto, I. Grosch-Woerner, C.S. Pechham, *Infants Born to Mothers Seropositive*, *op. cit.*, pp. 1164-1168; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
130. Studio collaborativo europeo, *Children Born to Women With HIV-I Infection*, *op. cit.*, pp. 253-260.
131. *Ibid.*
132. S. Blanche, M.J. Mayaux, C. Rouzioux, J.P. Teglas, G. Firtion, F. Monpoux, N. Ciraru-Vigneron, F. Meier, J. Tricoire, C. Courpotin, E. Vilmer, C. Griscelli, J.F. Delfraissy e il gruppo di studio francese sull'infezione da HIV pediatrica, *Relation of the Course of HIV Infection in Children*, *op. cit.*, pp. 308-312.
133. *Ibid.* Lo studio di Blanche e al. (1994) non comprendeva madri con Aids che non si iniettavano la droga in vena.
134. P. Nair, L. Alger, S. Hines, S. Seiden, R. Hebel, J.P. Johnson, *Maternal and Neonatal Characteristics Associated with HIV Infection in Infants of Seropositive Women*, in «Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome», 6, (1993), pp. 298-302.
135. *Zidovudine Use Can Reduce Numbers of HIV Infected Babies Being Born*, in «AIDS Weekly», 2 ottobre 1995, p. 11.
136. P.H. Duesberg, *Foreign-Protein-Mediated Immunodeficiency*, *op. cit.*, pp. 51-70.
137. D.J. Martin, J.G. Sim, G.J. Sole, L. Rymer, S. Shalekoff, A.B.N. van Niekerk, P. Becker, C.N. Weilbach, J. Iwanik, K. Keddy, G.B. Miller, B. Ozbay, A. Ryan, T. Viscovic e M. Woolf, *CD4+ Lymphocyte Count in African Patients Co-Infected With HIV and Tuberculosis*, in «Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology», 8, (1995), pp. 386-391.
138. P.H. Duesberg, *Infectious AIDS*, *op. cit.*, pp. 131-142.
139. J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, *op. cit.*, pp. 1803-1804; D.J. De-Noon, *Duesberg Redux* (Commento), in «AIDS Weekly», 9 gennaio 1995, pp. 1-2.
140. P.H. Duesberg, *The Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, p. 313.
141. H.W. Haverkos e J.A. Dougherty, *Health Hazards of Nitrite Inhalants*, *op. cit.*; P.H. Duesberg, *AIDS Acquired by Drug Consumption*, *op. cit.*, pp. 201-277.
142. *Government Congressman Questions Funding for AIDS*, in «AIDS Weekly», 22 maggio 1995.
143. *Drug Strategie, Keeping Score*, *op. cit.*
144. *Studies Find Ex-Smokers Still Risk Lung Cancer*, in «San Francisco Chronicle», 23 maggio 1995, A5.

Capitolo 12

1. J. Cohen, *AIDS: The Unanswered Questions*, in «Science», 260 (1993), pp. 1262.
2. *Ibid.*, p. 1254.
3. *Ibid.*, pp. 1219, 1253-1293.
4. Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation of the HIV-AIDS Pandemic*, 1995.
5. J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon: Duesberg and Other Voices*, in «Science», 266, (1994a), pp. 1642-1649; N. Birkett, *The Duesberg Phenomenon*, lettere a

- « Science », 267, (1995), p. 315; M. Seligmann, D.A. Warrell, J.P. Aboulker, C. Carbon, J.H. Darbyshire, J. Dormont, E. Eschwege, D.J. Girling, D.R. James, J.P. Levy, P.T.A. Peto, D. Schwarz, A.B. Stone, I.V.D. Weller, R. Withnall; K. Gelmon, E. Lafon; A.M. Swart; V.R. Aber; A.G. Babiker, S. Ihoro, A.J. Nunn, M. Vray, *Concorde: MRC/ANRS Randomized Double-Blind Controlled Trial of Immediate and Deferred Zidovudine in Symptom-Free HIV Infection*, in « Lancet », 343, (1994); pp. 871-878; P.H. Duesberg, *How Much Longer Can We afford the AIDS Virus Monopoly?*, in *AIDS: Virus or Drug-Induced?*, a cura di Kluwer e Dordrecht, The Netherlands, in « Genetica », 1996.
6. *Physicians' Desk Reference*, « Retrovir », Orandell, NJ, Medical Economics Co., 1994.
7. D. Swinbanks, *AIDS Chief Promises a Shift Towards Basic Research*, in « Nature », London, 370, (1994), p. 494.
8. *Ibid.*
9. S. Rey, *The Good News Is, the Bad News Is the Same*, in « Spy », febbraio 1993, p. 19.
10. P.H. Duesberg, *Infectious AIDS - Stretching the Germ Theory Beyond Its Limits*, in « International Archives of Allergy and Immunology », 103, (1994), pp. 131-142.
11. J. McDonald, *Foreword*, in « Genetica », 95, (1995), p. 1.
12. J. Cohen, *The Duesberg Phenomenon*, *op. cit.*, pp. 1642-1649.
13. D. Thomas, *Risky Business: Taking Stock of AZT's Future*, in « Men's Style », maggio-giugno 1995, pp. 54-56, 102-106.
14. P.H. Duesberg, *Duesberg on AIDS Causation: The Culprit Is Non-Contagious Risk Factors*, in « Scientist », 9, (20 marzo 1995a), p. 12.
15. J. Lauritsen, *NIH Reconsiders Nitrites' Link to AIDS*, in « Bio/Technology », 12, (1994), pp. 762-763.
16. J. Le Fanu, *Telescope*, in « London Sunday Telegraph », 29 novembre 1992.
17. S. Threakall, lettera a Peter Duesberg, 31° maggio 1992; N. Hodgkinson, *Court Battles Launched Over Anti-AIDS Drug*, in « Sunday Times », 30 gennaio 1994.
18. *Ibid.*
19. D. Thomas, *Risky Business*, *op. cit.*, pp. 54-56, 102-106.
20. J.W. Ward, T.J. Bush, H.A. Perkins, L.E. Lieb, J.R. Allen, D. Goldfinger, S.M. Samson, S.H. Pepkowitz, L.P. Fernando, P.V. Holland e il gruppo di studio del Programma AIDS, *The Natural History of Transfusion-Associated Infection with Human Immunodeficiency Virus*, in « New England Journal of Medicine », 321, (1989), pp. 947-952.
21. Dr. John Ward, CDC, comunicazione personale, ottobre 1989.
22. D.P. Drotman, T.A. Peterman, A.E. Friedman-Kein, *Kaposi's Sarcoma. How Can Epidemiology Help Find the Cause?*, in « Dermatoepidemiology », 13, (1995), pp. 575-582.
23. N. Ostrom, *Shalala Defends HIV Against Congressman's Challenge*, in « New York Native », 15, 31 luglio 1995, p. 30.
24. E. Marshall, *Committee Treats Healy Gently*, in « Science », 251, (1991), p. 1423.
25. J. Crewdson, *The Great AIDS Quest*, in « Chicago Tribune », 19 novembre 1989, pp. 1-16, Sezione 5; J. Crewdson, *Burden of Proof: Gallo Case Spotlights a Key Question: Can U.S. Science Be Believed?*, in « Chicago Tribune », 6 dicembre 1992.

26. GEN's Fifty Molecular Millionaires, in «Genetic Engineering News», febbraio 1987, p. 15.
27. P.H. Duesberg e J.R. Schwartz, *Latent Viruses and Mutated Oncogenes: No Evidence for Pathogenicity*, in «Prog. Nucleic Acid Res. Mol. Biol.», 43, (1992), pp. 135-204; P.H. Duesberg, *Oncogenes and Cancer*, lettera a «Science», 267, (1995), pp. 1407-1408.
28. G. Condon, *The Assault on Germs*, in «San Francisco Chronicle», 28 luglio 1993, C3-C4.
29. J. Cairns, *Science and Society*, San Francisco, W.H. Freeman and Company, 1978.
30. L. Siegel, *AIDS Fear Manifesting Itself in Irrational Ways*, in «Daily Recorder», 23 marzo 1987.
31. T. Schmitz, *A Personal Experience (An Open Letter)*, in «Int. Herald Trib.», 28 giugno 1995, p. 2.
32. K. Day, *After AIDS, Superbugs Give Medicine the Jitters*, in «Int. Herald Trib.», 28 giugno 1995, p. 2.
33. C. Ortleb, *The Chantarelle Syndrome*, in «New York Native», 17 gennaio 1994, pp. 4-5.
34. Organizzazione Mondiale della Sanità, *The Current Global Situation*, op. cit.
35. J. Cohen, *Is a New Virus the Cause of KS?*, in «Science», 266, (1994b), pp. 1803-1804.



Glossario

- Acs:** *American Cancer Society*, Associazione americana contro il cancro
- Act Up:** *AIDS Coalition To Unleash Power*, Coalizione dell'Aids per attivare il potere
- Afl-Cio:** *American Federation of Labor-Congress of Industrial Organizations*, Federazione americana del lavoro-Unione organizzazioni industriali (sindacato operai)
- Aid:** *Agency for International Development*, Agenzia per lo sviluppo internazionale
- Aids:** *Acquired Immune Deficiency Syndrome*, sindrome da immunodeficienza acquisita
- American Foundation for AIDS Research:* Fondazione americana per la ricerca sull'Aids
- Amf:** *American Medical Foundation*, Fondazione medica americana,
- Arc:** *AIDS-Related Complex*, complesso correlato all'Aids
- Asap:** *Americans for a Sound AIDS Policy*, Americani per una valida politica sull'Aids
- Atl:** *Adult T-cell Leukemia*, leucemia delle cellule-T negli adulti
- Azt:** *Azidothymidine*, zidovudina
- Cdc:** *Communicable Disease Center*, Centro delle malattie contagiose
- Cdc:** *Centers for Disease Control and Prevention*, Centro per il controllo e la prevenzione delle malattie
- Cmv:** *Cytomegalovirus*, cytomegalovirus
- Community Research Initiative on AIDS:* Iniziativa di ricerca comunitaria sull'Aids
- ddC:** *Dideoxycytidine*, dideossicitidina
- ddI:** *Dideoxynosine*, dideossinosina
- Dea:** *Drug Enforcement Agency*, Corpo antidroga della polizia
- Dna:** *Deoxyribonucleic acid*, acido desossiribonucleico
- Ebv:** *Epstein-Barr Virus*, virus di Epstein-Barr
- Eis:** *Epidemic Intelligence Service*, Servizio segreto epidemiologico

Faes: *Foundation for the Advancement of Education in the Sciences*, Fondazione per l'avanzamento dell'istruzione nelle scienze

Faids: *Feline AIDS*, Aids felino

Fda: *Food and Drug Administration*, Ente per il controllo degli alimenti e dei farmaci

FELV: *Feline Leukemia Virus*, virus leucemico felino

Gmhc: *Gay Men's Health Crisis*, Salute in crisi dei gay (associazione di volontariato)

Gnc: *General Nutrition Center*, Centro generale della nutrizione

Ham: *HTLV-Associated Myelopathy*, mielopatia associata all'Htlv

Health-Education-AIDS Liaison: legame salute-istruzione Aids (nome di associazione di auto-aiuto)

Hew: *Health, Education and Welfare*, ministero della Sanità, Istruzione e Assistenza

Hhs: *Health and Human Services*, Sanità e Assistenza

Hiv: *Human Immunodeficiency Virus*, virus dell'immunodeficienza umana

Hpv: *Human Papilloma Virus*, papilloma virus umano

Human T-cell Leukemia Virus: virus leucemico umano delle cellule

Tlc-L-Idiopathic CD4 lymphocytopenia: linfocitopenia dei CD4 idiopatica

Ks: *Kaposi's sarcoma*, sarcoma di Kaposi

Kaposi's Sarcoma and Opportunistic Infection: sarcoma di Kaposi e infezioni opportunistiche

Lav: *Lymphadenopathy-Associated Virus*, virus associato alla linfadenopatia

Lsd: *Lysergic acid diethylamide*, dietilammide dell'acido lisergico (allucinogeno)

Maids: *Mouse AIDS*, Aids dei topi

Mcwa: *Malaria Control in War Areas*, Ente per il controllo della malaria nelle zone di guerra

Mit: *Massachusetts Institute of Technology*, Istituto di tecnologia del Massachusetts

Ms: *Multiple Sclerosis*, sclerosi multipla

National Association for People with AIDS: Associazione nazionale di persone con l'Aids

National Foundation for Infantile Paralysis: Fondazione nazionale per la paralisi infantile

Nci: *National Cancer Institute*, Istituto nazionale dei tumori

- Niaid:** *National Institute of Allergy and Infectious Disease*, Istituto nazionale di malattie allergiche e infettive
- Nida:** *National Institute on Drug Abuse*, Istituto nazionale per le tossicodipendenze
- Nih:** *National Institutes of Health*, Istituti nazionali di sanità (Ente federale simile al nostro Istituto superiore di sanità)
- Occupational Safety and Health Administration*, Amministrazione sulla sicurezza e salute occupazionale
- Oig:** *Outstanding Investigator Grant*, borsa di studio per ricercatore che si è particolarmente distinto
- Oms:** Organizzazione mondiale della sanità (in inglese *Who, World Health Organization*)
- Pcr:** *Polymerase Chain Reaction*, reazione a catena della polimerasi
- Phs:** *Public Health Service*, Servizio di salute pubblica
- Pi:** *Principal Investigators*, investigatori principali
- Pwa:** *People with AIDS*, Gente con l'Aids (associazione)
- Rna:** *Ribonucleic acid*, acido ribonucleico
- Rsv:** *Rous sarcoma virus*, virus del sarcoma di Rous
- Saids:** *Simian AIDS*, Aids delle scimmie
- Siecus:** *Sex Information and Education Council of the U.S.*, Consiglio per l'informazione e l'educazione sessuale negli Stati Uniti
- Siv:** *Simian Immunodeficiency Virus*, virus dell'immunodeficienza della scimmia
- Smon:** *Subacute Myelo-Optico Neuropathy*, neuropatia mieloottica subacuta
- Sspe:** *Subacute Sclerosing panencephalitis*, panencefalite subacuta sclerosante
- Tbc:** *Tuberculosis*, tubercolosi
- United States Conference of Mayors*, Congresso dei sindaci degli Stati Uniti
- Vd:** *Venereal Disease*, malattia venerea